

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

---

Année 1929

N°

18

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE  
(DIPLOME D'ÉTAT)

---

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

GRASSER EUGÈNE-LÉON

né à Hochfelden (Bas-Rhin), le 2 Décembre 1905

---

L'Ascaridiase du Cheval  
et ses complications

---

JURY { *Président* : M. TANON, professeur à la Faculté de Médecine.  
          { *Assesseurs* { M. HENRY } professeurs à l'École Nationale  
                      { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort

---

AU COMMERCE DES IDÉES

26, Boulevard Saint-Michel  
PARIS

1929



**L'ASCARIDIASE DU CHEVAL  
ET SES COMPLICATIONS**

---



ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

---

Année 1929

---

N° .....

---

THÈSE  
POUR LE  
DOCTORAT VÉTÉRINAIRE  
(DIPLOME D'ÉTAT)

---

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1929

PAR

GRASSER EUGÈNE-LÉON

né à Hochfelden (Bas-Rhin), le 2 Décembre 1905

---

L'Ascaridiase du Cheval  
et ses complications

---

JURY { *Président* : M. TANON, professeur à la Faculté de Médecine.  
          { *Assesseurs* { M. HENRY } professeurs à l'École Nationale  
                          { M. ROBIN } Vétérinaire d'Alfort

---

AU COMMERCE DES IDÉES

26, Boulevard Saint-Michel  
PARIS

---

1929

# Personnel Enseignant de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort

*Directeurs honoraires* : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

*Directeur* : M. E. NICOLAS

*Professeurs honoraires* : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire  
des Écoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, A. RAILLIET, H. VALLÉE

## PROFESSEURS ET CHARGÉS DE COURS

|                                                                                                                               | MM.                      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------|
| Anatomie descriptive des animaux domestiques ....                                                                             | BRESSOU.                 |
| Physiologie, thérapeutique générale.....                                                                                      | MAIGNON.                 |
| Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie .....                                                                    | NICOLAS.                 |
| Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie.....                                                              | HENRY.                   |
| Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémilogie et propédeutique, jurisprudence .....                | ROBIN.                   |
| Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure..... | COQUOT.                  |
| Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....                       | MOUSSU.                  |
| Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique .....                               | PANISSET.                |
| Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.....                                                             | PETIT.                   |
| Zootecnie et économie rurale.....                                                                                             | DECHAMBRE.               |
| Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale .....                                                                      | { DECHAMBRE et<br>HENRY. |
| Industrie et Contrôle des produits d'origine animale.                                                                         | VERGE.                   |

## AGRÉGÉS

MM. LESBOUYRIES - VERGE

## CHEFS DE TRAVAUX

MM. DELMER

LESBOUYRIES

MM. MONVOISIN

MOUSSU (R.)

M. VERGE

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*En témoignage de ma profonde  
reconnaissance et d'amour filial.*

---

A MES FRÈRES ET SŒURS

---

A MA FAMILLE ET MES AMIS



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

---

A mon président de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR TANON

*Qui a bien voulu nous faire  
l'honneur d'accepter la présidence  
de notre thèse.*

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRY

*Nos plus vifs remerciements  
pour le concours qu'il nous a  
aimablement prêté et pour l'accueil  
qu'il nous a fait dans son labora-  
toire.*

---

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

*Hommage respectueux et recon-  
naissant.*

IMPRIMERIE LES PRESSES MODERNES

45, RUE DE MAUBEUGE - PARIS

- ATELIERS A TROYES (AUBE) -

# L'ASCARIDIASE DU CHEVAL

## et ses complications

---

### INTRODUCTION

L'Ascaridiase du cheval est une affection assez fréquente aussi bien chez les chevaux du petit cultivateur que chez ceux des grandes exploitations, des haras et des effectifs de l'Armée. Cette affection étant ordinairement de caractère assez bénin, mérite cependant l'attention du praticien surtout par suite des troubles graves, parfois même mortels, pouvant résulter de ce parasitisme et de ses complications.

Notre sujet étant très vaste, nous n'avons pas pu développer tous les chapitres au même point, mais nous nous sommes efforcés de mettre en relief plusieurs questions qui nous paraissaient particulièrement intéressantes, et, en insistant peu sur le parasitisme intestinal, nous avons principalement en vue les complications de l'Ascaridiase.

Nous avons entrepris ce travail sur les conseils éclairés de notre éminent maître, le Professeur Henry, auquel nous sommes heureux d'exprimer notre profonde gratitude et nos plus vifs et sincères remerciements.

---

## MORPHOLOGIE DE L'ASCARIS DU CHEVAL.

---

### Nomenclature.

L'agent de l'Ascaridiase du cheval est le *Parascaris equorum* (GÖEZE, 1782), de la famille des Ascarididés, de la sous-famille des Ascarinés et du genre *Parascaris*.

Les autres dénominations de ce parasite sont :

*Ascaris equorum*. GÖEZE, 1782.

*Ascaris equi*, SCHRAUK, 1788.

*Ascaris megalcephala*, CLOQUET. 1824.

Le *Parascaris equorum* a un corps cylindroïde, blanc jaunâtre, un peu plus épais au milieu qu'aux extrémités antérieure et postérieure. Les sexes sont séparés. La femelle mesure 30-40 cm. de long sur 5-7 mm. de large ; le mâle mesure 15-25 cm. de long sur 3-4 mm. de large.

Le corps de l'ascaride adulte est revêtu d'une *cuticule* très épaisse se divisant en plusieurs couches : l'externe ou couche chitineuse, qui est la plus mince, offre des sillons transversaux réguliers. Elle recouvre une couche anhiste très épaisse, au-dessous de laquelle on rencontre encore deux assises de fibrilles délicates.

La *cuticule* recouvre la couche sous-cuticulaire, épaissie suivant quatre lignes longitudinales faisant saillie à l'intérieur du corps ; ce sont les champs latéraux et les lignes médianes moins volumineuses que les premiers.

Enfin la *couche musculaire*, découpée en quatre bandes, composées chacune de nombreuses cellules vésiculaires.

A l'intérieur de cette paroi du corps de l'*ascaris megalocephala* se trouve la cavité générale renfermant les divers appareils et organes.

Le *tube digestif* est rectiligne. Il débute par une tête formée de trois lèvres dentées et étranglées dans leur milieu. Elles laissent entre elles un canal triangulaire conduisant dans un infundibulum qui représente la cavité buccale.

Cette cavité se continue avec l'œsophage qui apparaît sous la forme d'un tube cylindrique. L'intestin fait suite à l'œsophage dont il est séparé par un rétrécissement et il se termine à quelque distance de la pointe de la queue, sur la face ventrale, isolément chez la femelle, en commun avec le canal éjaculateur chez le mâle.

L'*appareil génital mâle* n'occupe que le tiers postérieur du corps. Il comprend un testicule unique, filiforme, plusieurs fois replié sur lui-même, auquel fait suite le canal déférent aboutissant à son tour à une vésicule séminale, puis au canal éjaculateur qui, en commun avec le rectum, débouche à l'extrémité postérieure du corps dans un cloaque. A ce niveau, on trouve deux spicules chitineux de deux mm. de long environ et qui servent à maintenir la vulve béante au moment de la copulation.

Chez les *femelles*, les organes reproducteurs sont constitués par deux ovaires filiformes, suivis de deux oviduches, puis de deux utérus. Ces deux tubes utérins finissent pas s'unir l'un à l'autre pour former un utérus terminal impair qui se continue par le vagin qui va s'ouvrir à côté de la ligne médio-ventrale, ou sur cette ligne même,

par la vulve située vers le quart antérieur du corps.

Le *système nerveux central* est représenté par un collier œsophagien dont partent les nerfs en se dirigeant vers l'extrémité postérieure du corps, et trois ganglions, un ventral et deux latéraux.

Le *système nerveux périphérique* est formé par deux nerfs latéraux qui suivent les champs de ce nom et quatre nerfs submédians situés dans l'intervalle des lignes médianes et des champs latéraux. En outre, il y a un nerf ventral et un nerf dorsal.

Comme *organes des sens* il faut signaler les papilles labiales et caudales.

Le *système vasculaire* fait défaut. Le liquide nourricier remplit les espaces vides situés entre la couche musculaire d'une part, l'intestin et les organes sexuels de l'autre.

L'*appareil excréteur* est formé par deux canaux qui occupent les champs latéraux, s'unissent en avant pour donner naissance à un canal unique médian aboutissant à un pore excréteur, situé sur la ligne médiane ventrale à quelques millimètres environ de l'extrémité céphalique.

---

## BIOLOGIE DE PARASCARIS EQUORUM

### Habitat.

---

L'*Ascaris megaïocephala* vit dans l'intestin grêle du cheval et du mulet. Il paraît beaucoup plus rare chez l'âne. On l'a signalé chez divers équidés sauvages: *Equus zebra* (VON LINSTOW, GOUCH, FOX, WEIDMANN), *Equus przewalskii* (VON LINSTOW). Cependant d'après Skrjabin il pour-

rait s'agir d'une espèce spéciale pour le zèbre (*Ascaris zebrae*).

#### Mode d'Alimentation.

---

L'*ascaris* equi se nourrit du contenu intestinal de son hôte et en outre, il broute souvent la muqueuse intestinale en y provoquant de petites brèches et en suçant du sang.

#### L'*Ascaris megalcephala* "Suceur de sang".

---

SCHIMMELPFENNIG a bien mis en évidence ce rôle de suceur de sang de l'*ascaris megalcephala*. En effet, à côté des exemplaires d'*ascaris* blanc jaunâtres, il y en a beaucoup (3-5 %) qui présentent une couleur rougeâtre, et si des ascarides ont séjourné pendant quelque temps dans du liquide (sérum physiologique p. ex.), il s'y forme après le retrait des ascaris un dépôt granuleux fin ; la couche supérieure du liquide est rougeâtre, très mobile, peu troublée et opaque. Ordinairement, ce suc a une réaction alcaline, rarement acide, les exemplaires rouges laissant écouler un suc alcalin, les blanc jaunâtres au contraire, ont parfois un suc faiblement acide. Cette coloration a été remarquée surtout chez des ascarides de dimensions assez grandes. Un examen minutieux nous montre que cette teinte rose provient de l'intestin qui parcourt le corps comme une bande colorée ; c'est surtout distinct vers l'extrémité caudale. Lorsque ces ascaris sont restés pendant un jour dans une solution salée isotonique, cette teinte sanguine a disparu et l'*ascaris* a pris une coloration jaune ou blanc jaunâtre, tandis que le liquide a pris une teinte rosée, et même on peut constater parfois chez des ascaris particulièrement rouges l'expulsion par l'anus d'un liquide

sanguinolent qui prend d'abord la forme d'un fil teinté et disparaît ensuite de petit à petit dans la solution. A l'examen microscopique de ce suc, on trouve des globules sanguins de cheval, des hématies et des leucocytes, mais ces globules ont tous subi un changement dans leurs contours sous l'action du suc intestinal des *Ascarides*. Si on fait agir in vitro le suc ascaridien sur des hématies de cheval on constate ces mêmes transformations. En outre, ce suc rouge d'*ascaris*, examiné avec le spectroscope, présente les mêmes bandes d'absorption (celles de l'oxyhémoglobine) que le sang de cheval. Le *parascaris equorum* peut donc être du moins dans certaines conditions un succeur de sang. Chez les exemplaires d'assez grandes dimensions on peut constamment constater la présence d'oxyhémoglobine, ce qui n'est pas toujours le cas chez des plus petits, dont le suc présente alors une coloration jaune claire jusqu'à vert jaunâtre, dont ceux-ci se nourrissent uniquement du contenu intestinal de leur hôte.

Les *ascaris* placés dans une solution salée isotonique éliminent par conséquent le sang sans lui faire subir la moindre modification, mais il n'est pas démontré que l'hémoglobine s'élimine non modifiée tant que le parasite se trouve dans l'intestin de son hôte. La grande richesse en fer des *ascaris* nous permet de penser que cette substance colorante du sang se décompose partiellement et est utilisée pour la constitution du corps des parasites et surtout pour la formation des œufs.

Les lésions des parois intestinales concordent avec ces résultats. En effet, ces parois présentent un grand nombre de taches sanglantes au niveau de la muqueuse intestinale que l'*ascaris* avait attaquée grâce à ses lèvres dentées pour retirer sa nourriture des vaisseaux sanguins superficiels.

C'est ce mode d'alimentation des ascaris qui provoquerait selon SCHIMMELPFENNIG des coliques, de l'amaigrissement, et surtout de l'anémie chez des chevaux porteurs d'ascaris.

BRUMPT par contre dit : « Quoique ayant fait un grand nombre d'autopsies de chats, de chiens, de singes et de chevaux encore chauds, dans le but d'étudier la biologie des ascarides, je n'en ai jamais vu un seul fixé à la muqueuse aspirant du sang; je n'ai jamais vu non plus de tache ecchymotique correspondant à une succion récente du parasite. Je crois cependant qu'on peut admettre que les ascarides sont capables, dans les circonstances exceptionnelles, de vivre de sang. Les animaux qui se nourrissent exclusivement de sang renferment toujours, au moins en un point de leur tube digestif, des déchets noirs ou rouges provenant de modifications de l'hémoglobine; je n'ai jamais rien vu de semblable chez les nombreux ascarides de cheval, de chat, de chien, de singe examinés. » D'ailleurs, les extraits faits avec ces vers n'étant pas hémolysants, (WEINBERG), il est peu probable que le sang soit pour eux un aliment normal.

Pour sa conservation, l'*Ascaris megalocephala* ingère donc du contenu intestinal et dans des circonstances exceptionnelles, du sang de son hôte. Or, dans ces substances, il y a des corps dissous et des corps non dissous, Les derniers n'ont une valeur pour l'organisme que s'ils sont transformés et deviennent assimilables. Il faut donc que l'ascaride renferme dans son intestin des ferments capables d'agir sur les substances non dissoutes pour les rendre assimilables.

### **Digestion.**

---

Le suc digestif de l'ascaris equi renferme un ferment diastasique capable de transformer l'empois d'amidon et aussi l'amidon brut en dextrine et en sucre. Ce ferment agit en milieu acide et en milieu alcalin. En outre, on trouve un ferment protéolytique qui agit surtout en solution alcaline, moins en solution neutre. Il se rapproche de la trypsine. Enfin, le suc digestif de l'ascaris du cheval renferme des oxydases.

### **Liquide cavitaire : composition.**

---

Les substances rendues assimilables par ces ferments sont absorbées et passent dans le liquide cavitaire assez abondant dans ces organismes. Ce liquide cavitaire a une composition intéressante à connaître. Il contient environ 5% de substances sèches, comprenant du chlorure de sodium, des albuminoïdes : une albumine, une globuline, des albumoses, et des peptones ; des corps gras constitués surtout par des savons, des acides gras libres : acide formique, acide acétique, acide caprique et surtout acide butyrique et des acides en C<sup>3</sup>, C<sup>6</sup>, C<sup>8</sup> et C<sup>10</sup> ; des gouttelettes de graisse neutre osmo-réductrice ; du glucose, du glycogène, de l'hémoglobine, du fer en grande quantité provenant surtout de l'hémoglobine du cheval et des bases puriques.

### **Toxicité.**

---

Enfin, le liquide cavitaire ascaridien renferme des toxines agissant sur le système nerveux en provoquant des troubles tétaniformes et des troubles épileptiformes. Un grand nombre d'auteurs ont essayé de mettre en évidence

les substances secrétées par les ascarides. En 1916, T. SHIMAMURA et H. FUJII ont isolé une toxine qu'ils ont nommée *Askaron*. Ce corps serait un mélange d'albumoses et de peptones. Injecté au cheval il peut entraîner sa mort. Plusieurs expérimentateurs indiquent en outre que par suite de manipulations et de dissections d'*ascaris* ils ont contracté du catarrhe des premières voies respiratoires, de la conjonctivite, de la migraine, du prurit à la tête et au cou, une éruption vésiculeuse, de l'urticaire passagère, etc.

Ces troubles rencontrés chez des chercheurs ont incité surtout CHANSON d'éclaircir cette question par des expériences. A cet effet il injectait à des lapins, à des cobayes et à des chiens le suc jaunâtre s'écoulant abondamment à la dissection d'*ascaris mégalocéphala* vivants et il constata que ce suc provoquait de violents troubles nerveux chez les animaux d'expérience, et qu'il pouvait même amener rapidement la mort des cobayes. La vitesse de l'action toxique permet de présumer qu'il s'agit d'un poison chimique et non d'une infection microbienne. En 1906, KITT a constaté l'action irritante du suc ascaridien sur la peau et les muqueuses de l'homme; des parasites ayant séjourné dans l'alcool ou dans une solution de sel marin ne possèdent plus cette action toxique.

VAULLEGEARD (1901) a injecté un extrait aqueux d'*ascaris* sous la peau de grenouilles, de cobayes, de chiens, de rats et d'autres animaux d'expérience, et il a pu constater que ces animaux succombèrent vite après une phase d'excitation suivie d'une phase de dépression. De cet extrait aqueux, VAULLEGEARD a même isolé deux substances actives; l'une qui est précipitée par l'alcool et qu'il a appelé un ferment toxique, et l'autre qui reste dans l'extrait aqueux et qui, d'après lui, serait un alcaloïde. Le ferment

toxique provoque chez les grenouilles d'abord une phase d'excitation; en quelque temps il y a de l'irrégularité respiratoire et locomotrice, ainsi qu'une diminution de l'excitabilité. Une dose de 50 mmgrs provoque chez le cobaye des frissons, puis des convulsions et enfin la mort du sujet en trois minutes. A l'autopsie, on constate de la congestion des poumons et des méninges. Vaullegeard en conclut que le ferment toxique est un poison des centres nerveux. L'alcaloïde provoque chez des grenouilles une paralysie, chez les mammifères, une gêne locomotrice. Des expériences ont permis de conclure que cet alcaloïde agit comme le curare sur les terminaisons nerveuses motrices.

MINGAZZINI provoquait par injection d'extraits d'*ascaris* à des animaux d'expérience des contractures des membres, des paralysies et même la mort.

SCHIMMELPFENNIG a pu constater par suite de telles injections des signes d'inquiétude, de l'accélération respiratoire et de la photophobie marquée.

UGO-MELLO a montré que les injections sous-cutanées de liquide péri-entérique aux femelles de cobaye provoquent l'avortement. Il a aussi constaté que ce poison injecté à la mère passe dans le lait et intoxique les petits.

Par suite d'injections sous-cutanées de 6 cc d'extrait aqueux de *Parascaris equorum* à des lapins GREIM a pu constater des contractures des masséters, des grincements des dents et de légères secousses; en injectant 10 cc de l'extrait, les animaux d'expérience sont morts, sans présenter à l'autopsie des lésions pathologiques. Par l'ingestion de ce même extrait aqueux (3 parties de suc ascaridien et 1 partie d'eau), les lapins n'ont montré aucun trouble jusqu'à 35 cc; un chien de taille moyenne en a ingéré 100 cc, sans présenter des symptômes notables.

DOBERNECKER (1912) a cherché à spécifier quelle partie de l'ascaris renfermait ce suc nocif. Par ses expériences il a prouvé que ni la cuticule, ni les organes sexuels, mâles ou femelles, ne produisent des accidents chez les animaux d'expérience, soit par injection, soit par ingestion, donc ce ne sont pas ces parties de l'organisme qui renferment les toxines.

L'injection sous-cutanée de suc cavitaire par contre provoque des accidents et même la mort chez les animaux d'expérience.

Les souris blanches succombent par injection de 1 cc. de liquide cavitaire d'ascaris megal. ; les cobayes succombent par injection de 3 cc. de liquide cavitaire d'asc. meg. Les lapins succombent par injection de 7 cc. de liquide cavitaire d'asc. meg., en présentant des troubles paralytiques.

En faisant ingérer ce suc aux animaux d'expérience mêmes en fortes doses (cobaye: 12 cc. ; lapin: 50 cc.), les animaux ne présentent aucun trouble. Les substances toxiques sont probablement détruites par le suc stomacal. En effet, la muqueuse buccale est encore irritée par le contact du suc ascaridien qui provoque de la rougeur et de la salivation.

DOBERNECKER a en outre pu observer que certains ascaris dégagent une odeur forte, tandis que chez d'autres, cette odeur est moins marquée : ainsi en général, les ascaris dégageraient une odeur plus forte en été qu'en hiver ; de même en trempant des ascaris dans de l'eau chaude cette odeur diminue. Cette odeur perceptible du dehors est identique à celle du suc cavitaire. Il est donc possible que sous l'action d'une excitation quelconque, les vers éliminent du suc cavitaire au milieu extérieur à travers la cuticule et qu'ils provoquent ainsi des troubles toxiques après

le passage du suc dans le sang des hôtes. Un parasite dont la surface externe est sèche présente une odeur moins marquée qu'un vers humide.

Les extraits d'*ascaris* injectés sous la peau provoquent aussi des réactions locales. Les extraits alcooliques et éthérés ne provoquent qu'une réaction faible, tandis que les extraits aqueux sont plus actifs. Il paraît que les substances irritantes sont des corps à poids moléculaire élevé. Les substances ascaridiennes injectées sous la peau provoquent chez des cobayes, mais non chez des rats, une éosinophilie tissulaire locale.

BEDSON a étudié l'action du suc péri-entérique de l'*ascaris megalocephala* sur les organes à sécrétion interne: glandes surrénales, thyroïde, hypophyse, pancréas, ovaires et testicules. Le degré de l'affection dépend moins de la quantité de toxines injectées sous la peau, que du nombre des injections et de la durée de l'intoxication. Les surrénales présentent les modifications les plus importantes; la thyroïde n'est atteinte que si l'intoxication vermineuse s'est généralisée et a un caractère chronique ou subaigu. Les autres organes ne sont que rarement atteints. La réaction des animaux est individuelle; les uns présentent p. ex. de l'hypo—, d'autres de l'hyperfonctionnement de la thyroïde. L'intoxication chronique de la glande thyroïde se caractérise par un envahissement de la glande par du tissu conjonctif interstitiel. On peut donc conclure que les poisons vermineux ont une action semblable à celle des poisons microbiens et chimiques.

Les extraits d'*ascaris megalocephala* exercent non seulement une action irritante et toxique sur leurs hôtes, mais encore une action anticoagulante sur le sang. Ces extraits injectés dans les veines d'un lapin entraînent un retard de

coagulation à peu près constant; il n'est pas proportionnel aux doses employées et oscille entre 15 à 45 minutes. Cette action des vers sur la coagulation du sang semble être assez générale et peut servir à expliquer pour une part le mécanisme des hémorragies causées par les parasites.

#### Maladies de l'*ascaris equi*.

L'*ascaris* du cheval est soumis comme tous les autres organismes vivants à des maladies. Weinberg et Mademoiselle Keilin ont rencontré au cours de leurs recherches sur quelques propriétés de l'*ascaris megalocephala* un lot de ces parasites présentant des lésions cutanées très prononcées. Il s'agit de grosses plaques dures, jaunâtres, transversales et situées surtout vers le tiers antérieur de l'*Ascaride*. Ces lésions se rencontrent souvent, mais ordinairement, elles sont peu marquées et passent facilement inaperçues. Tantôt la lésion est isolée et revêt la forme d'une tache ronde, grisâtre, entourée d'une mince auréole claire, tantôt au contraire, les lésions sont très prononcées et se présentent sous forme de plaques jaunâtres tranchant sur le fond blanc de la cuticule du parasite. D'autres fois, la lésion est linéaire et dessine un grand nombre de stries disséminées sur toute la longueur du parasite. Il n'est pas rare de voir des plaques confluentes. Enfin, plus rarement, le parasite montre un nombre considérable de petites lésions qui forment une longue nappe grisâtre. On reconnaît très bien ces lésions en examinant le parasite par transparence.

Quelles que soient les dimensions de chaque lésion, la cuticule est très rugueuse à son niveau. On peut donc constater la présence de cette maladie au simple toucher, en promenant son doigt sur la surface du parasite.

L'examen historique des coupes de l'*ascaride* passant

au niveau des lésions montre qu'il s'agit d'un processus inflammatoire qui semble débiter dans la couche sous-cuticulaire, attaque la cuticule (qui présente une série d'érosions à la surface externe) et s'étend vers la couche musculaire qu'il détruit sur son passage. Il s'agit donc d'une véritable dermo-myosite du *parascaris equorum*.

L'agent pathogène de cette maladie n'est pas encore bien déterminé. Dans certains cas, on a trouvé un nombre considérable de cocci au niveau de ces lésions; les mêmes microbes ont été également retrouvés dans le liquide péri-entérique de quelques parasites malades. Or, il est possible que le coccus en question n'a joué qu'un rôle secondaire dans cette affection.

L'agent pathogène a peut-être une origine intestinale. Chez quelques parasites malades on a trouvé des lésions très intenses de l'intestin, rappelant un peu une prolifération œdémateuse.

La dermo-myosite de l'Ascaride n'est pas seulement une curiosité scientifique, elle doit avoir une importance en pathologie vermineuse. En effet, l'ascaride infecté meurt quelquefois, soit de cette maladie, soit surtout probablement à la suite d'une infection secondaire (à laquelle les érosions de la cuticule serviraient de porte d'entrée). Le parasite se vide alors rapidement, lâche son liquide péri-entérique et peut provoquer des accidents graves chez les animaux sensibles.

## EVOLUTION ET DÉVELOPPEMENT

### L'œuf.

La femelle fécondée élimine des œufs qui donneront naissance à un embryon. Ces œufs sont ronds ou légè-

ment ovales. Leur diamètre est de  $80\mu$  en moyenne. Ils sont enveloppés de trois membranes : une interne, mince, plissée ; une moyenne, épaisse, homogène, transparente, formée de chitine ; et une externe, d'épaisseur variable : la membrane albumineuse. Celle-ci est incolore dans l'utérus de la femelle au moment de la ponte ; mais elle se colore bientôt en gris jaunâtre dans l'intestin de l'hôte et perd sa transparence. L'œuf est alors opaque. A l'intérieur de ces membranes se trouve le vitellus qui est de forme plus ou moins globuleuse et qui ne commence jamais à se segmenter avant la ponte.

#### Conditions nécessaires à l'évolution de l'œuf.

---

Les œufs des ascarides n'éclosent jamais dans l'intestin de l'hôte chez lequel ils ont été pondus. Ils sont expulsés avec les matières fécales avant qu'il se manifeste en eux aucun phénomène de segmentation. Cette segmentation se fait au milieu extérieur si les conditions lui sont favorables. Le vitellus tout entier prend part au fractionnement. Les sphères de segmentation se subdivisent de plus en plus, successivement ; le vitellus, ayant acquis un aspect muriforme, se déprime sur un côté et devient réniforme ; on aperçoit ensuite les linéaments de l'embryon qui bientôt se meut lentement dans la coque de l'œuf. Ces embryons lorsqu'ils sont complètement formés sont cylindroïdes, leur tête est subobtuse et leur queue est plus ou moins aiguë, sans être jamais effilée. Ils ne portent point encore autour de la bouche les trois valves qu'ils auront plus tard. On les voit souvent s'agiter dans leurs enveloppes, mais ils n'en sortent pas le plus ordinairement tant que les œufs restent dans le monde extérieur, car ils ne paraissent pas destinés à vivre hors du corps des animaux. Aussi les voit-on de-

meurer vivants dans les œufs pendant un temps de quelque sorte indéfini. Ainsi plusieurs auteurs, parmi lesquels DAVAIN, BAILLET et d'autres ont conservé des œufs d'*Ascaris megalcephala*, lumbricoïdes, suilla, marginata et mystax dans lesquels existaient des embryons pleins de vie pendant des années dans de l'eau, dans le crottin, dans la terre humide, ou simplement sur des lames de verre.

Cette évolution des œufs dépend des *Conditions du milieu*. En général, les œufs contenus dans les crottins humides et à la température ordinaire évoluent dans 24-30 jours. Dans de l'eau, l'évolution est d'autant plus lente que la couche liquide est plus épaisse. Si on fait intervenir artificiellement une *température* de 37°, *l'humidité* étant maintenue, l'évolution peut se faire en 3-4 jours (ALBRECHT). Lorsqu'au contraire la température est plus basse, à +15° ou au-dessous p. ex., le développement de l'embryon se fait avec plus de lenteur, et peut même ne pas s'accomplir, ou se suspendre lorsqu'il est commencé. Il est rare que les œufs perdent leur vitalité sous l'influence du froid prolongé. Le plus ordinairement, il suffit de les exposer à une température plus douce pour que l'évolution du germe commence ou se poursuive.

L'*oxygène* est indispensable dans le processus de segmentation des œufs de l'*ascaris megalcephala*. Les œufs privés d'oxygène cessent de se segmenter, mais cela ne veut pas dire qu'ils sont morts. Les embryons demeurés sans oxygène pendant plusieurs mois sont capables de reprendre leur développement lorsqu'ils sont transportés dans un milieu oxygéné. La *lumière* est nuisible et peut empêcher le développement ; pourtant, si ce développement est commencé, elle ne l'arrête plus. L'évolution est de même arrêtée par des *milieux putréfiés* ; mais cet arrêt ne

dépend pas des produits de la décomposition, mais du manque d'oxygène intercepté par les bactéries. Les œufs ne perdent pas la faculté potentielle de se développer et leur évolution continue après avoir été transportés dans un milieu oxygéné. En étudiant expérimentalement ce rôle d'un milieu putréfié sur le développement des œufs d'*ascaris megalocéphala*, on constate que par l'addition à ce milieu d'une petite quantité d'agent stérilisateur, le développement se renouvelle. De même, ce renouvellement du développement se produit en soufflant des bulles d'air dans une cupule renfermant des œufs qui se trouvent dans un liquide putréfié. En ce cas, le développement est bien ralenti. L'arrêt de la division des œufs dans un milieu putréfié est donc provoqué par le manque d'oxygène et non pas par les produits de la décomposition. Les bactéries interceptant l'oxygène nécessaire à l'embryon gênent ou arrêtent complètement la division des œufs d'*ascaris*.

Les conditions favorables pour le développement des œufs de l'*ascaris* du cheval sont donc une température voisine de 20-25°, dans un milieu humide d'air ou d'oxygène.

En général, les embryons se développent dans la paille et le crottin humides et sont ingérés encore encapsulés par les animaux sans passer auparavant par un hôte intermédiaire. Mais, ce sont les œufs mûrs qui seuls peuvent assurer la continuité du cercle évolutif ; les œufs ingérés frais sont incapables de subir leur évolution dans le corps de l'hôte, à cause du manque d'oxygène. Ils traversent le tube digestif sans se libérer d'embryons.

Les œufs mûrs parvenus par voie buccale dans l'intestin y éclosent et mettent en liberté l'embryon. Deux conditions sont nécessaires à cette éclosion : le ramollissement

de la coque par les sucres intestinaux et l'activité de l'embryon sous l'influence d'une chaleur de 40° C. environ.

### Migrations larvaires.

Après l'éclosion les jeunes larves ne restent pas dans la lumière intestinale pour arriver à leur complet développement, mais ils font d'abord des migrations dans l'organisme ; migrations pendant lesquelles la larve traverse différents stades de son développement. Ces migrations ont été étudiées par de nombreux auteurs, particulièrement par STEWARD, RAMSON, FOSTER, FULLBORN, YOSCHIDA, BRUMPT, HOBMAIER et d'autres sur des animaux d'expérience et par HOBMAIER, JUNACK et BUGGE sur le cheval lui-même.

Les larves traversent la paroi intestinale et entrent soit dans les vaisseaux lymphatiques, soit dans des veinules, soit dans la cavité abdominale. Chez tous les animaux d'expérience l'embryon sort de l'œuf dans les premières parties de l'intestin grêle ; le passage de la jeune larve dans la circulation sanguine ou lymphatique ne se produit cependant qu'au niveau du cæcum.

Dans les lymphatiques les larves sont charriées vers les nodules mésentériques, spécialement dans les nodules iléo-coliques dans le cas du cobaye un ou cinq jours après l'infection, et dans l'espace de ces cinq jours, elles peuvent atteindre environ le double de leur taille primitive. Quelques-unes meurent, mais d'autres continuent leur migration. Celles qui s'échappent des nodules mésentériques ont trois voies ouvertes :

1° Elles peuvent entrer en perforant ces nodules dans la cavité abdominale ;

2° Elles peuvent entrer dans les capillaires sanguins des nodules et aller au foie par la veine porte ;

3° Elles peuvent suivre les lymphatiques jusqu'à la citerne de Pecquet et de là elles arrivent au cœur droit.

Les larves apparaissent dans la veine porte dès la 16<sup>e</sup> heure après l'infection, L'action de gagner la veine porte est soit le résultat de l'entrée des larves dans les veinules de la paroi intestinale, soit de l'entrée dans les lymphatiques de la paroi intestinale, mais dans le dernier cas elles doivent passer par la nodule lymphatique.

Les larves charriées au foie par la circulation porte sont distribuées dans les veines interlobulaires. Elles passent à travers le plexus capillaire, entre les vaisseaux interlobulaires et entre les vaisseaux centraux ou intralobulaires et entrent dans ces derniers, d'où elles passent dans les veines hépatiques. Elles peuvent passer rapidement à travers le foie ou être retardées dans leur passage. Elles peuvent être trouvées dans les vaisseaux inter- et intralobulaires, dans la zone qui est entre ces vaisseaux, et dans les veines hépatiques dès la 17<sup>e</sup> heure après l'infection. Ordinairement les larves sont les plus nombreuses le 4<sup>e</sup> jour, l'intestin est alors libre de larves d'ascaris. Celles qui sont retardées dans le foie, grossissent et se développent et peuvent atteindre 600  $\mu$  4 ou 6 jours après l'infection.

Abandonnant le foie par les veines hépatiques, les larves sont charriées au cœur droit par la veine cave. Elles peuvent être trouvées dans la veine cave dès la 17<sup>e</sup> heure et pas plus tard que le 6<sup>e</sup> ou le 7<sup>e</sup> jour après l'infection ; leur taille correspond à celle atteinte durant leur arrêt dans le foie. Elles peuvent être trouvées dans le cœur droit dès la 17<sup>e</sup> heure et pas plus tard que le 5<sup>e</sup> 6<sup>e</sup> 7<sup>e</sup> jour.

Du cœur droit, les larves sont charriées par l'artère pulmonaire dans les poumons où elles sont arrêtées par les capillaires. Elles peuvent être trouvées dans les poumons

dès la 17<sup>e</sup> heure. Elles y sont surtout nombreuses du 5<sup>e</sup> au 7<sup>e</sup> jour. Elles entrent dans les alvéoles, leur passage à travers les capillaires étant impossible par suite de leurs dimensions. Il semble probable que beaucoup d'entre elles encore de petite taille ne sont pas arrêtées dans les poumons, mais forcent leur chemin à travers les capillaires et retournent au cœur par les veines pulmonaires et sont alors distribuées par la circulation au corps entier. Ces larves peuvent ainsi arriver d'après FULLBORN dans les reins et le cerveau des animaux d'expérience, et même dans le placenta des femelles en gestation et ainsi dans le poumon du fœtus, pour ne descendre dans l'intestin—au moins chez le chien—qu'après le commencement de la respiration. Les larves qui ont ainsi pénétré dans les alvéoles s'accroissent alors rapidement et atteignent 1 mm-1mm5,-2mm. Le passage dans les alvéoles peut être dû au fait que les larves d'*ascaris* recherchent peut-être un supplément abondant d'oxygène pour assurer leur croissance durant les premières étapes de leur développement et cette condition est complètement remplie dans le poumon. Les larves continuent ensuite leur migration et, à la fin de la première semaine, elles pénètrent dans les fines bronchioles. Au cours de la deuxième semaine, elles migrent sur la muqueuse de la trachée vers le larynx. Au début de la 3<sup>e</sup> semaine on les rencontre de nouveau dans l'estomac, où elles sont arrivées en passant par le pharynx et l'œsophage. Dans l'estomac, elles sont toujours en petit nombre ; de là elles passeront dans l'intestin pour donner naissance à des *ascaris* adultes.

Les larves peuvent être trouvées dans les nodules lymphatiques périphériques dès la 24<sup>e</sup> heure. Elles y sont probablement parvenues à l'aide de la circulation et on peut les trouver encore vivantes dans ces nodules après le 30<sup>e</sup>

jour. Des larves mortes peuvent être trouvées dans les ganglions dès le 5<sup>e</sup> jour et peuvent être déjà trouvées enkystées dès le 19<sup>e</sup> jour. Le thymus et la thyroïde renferment parfois aussi des larves d'ascaris.

YOSCHIDA est de l'avis qu'à côté de ces migrations passives des larves d'ascaris, il existe aussi des migrations actives. Il a pu constater chez des cobayes des larves perforant les parois intestinales pour arriver dans la cavité abdominale. Elles pénètrent ensuite dans les organes abdominaux, les traversent, perforent le diaphragme et atteignent enfin le poumon, le but de leur migration.

Ces migrations larvaires sont indispensables pour l'évolution de l'ascaris. En effet in vitro des larves d'ascaris d'un millimètre ou plus, isolées de poumons d'animaux infectés, peuvent survivre à l'action du suc gastrique artificiel porté à 37° C. durant trois heures et plus, tandis que les larves qui ont moins de 800  $\mu$  meurent dans les mêmes conditions en moins de trois heures. Les deux résistent de la même façon dans la solution physiologique de sel marin à 35° C. pendant trois heures et souvent jusqu'à 20 heures.

#### Morphologie de la larve en migration.

La larve mûre de l'ascaris qui sortie de l'œuf est entourée d'une membrane. Placée dans l'humidité, cette larve résiste pendant assez longtemps au milieu extérieur. Sa mobilité augmente avec l'élévation de la température : 37° - 40°.

Du moment de son passage à travers la paroi intestinale jusqu'à son arrivée aux capillaires pulmonaires, la morphologie de la larve ne subit pas de modifications notables. Des larves qui ne trouvent pas leur chemin vers le foie et le poumon restent à cette phase de développement

et meurent bientôt. Pendant leurs migrations dans ces organes, elles ont une longueur d'environ  $320\ \mu$  et une largeur d'environ  $20\ \mu$ . Leur corps est cylindrique. La tête est arrondie et munie de très petites papilles. L'œsophage est bien visible par transparence et sans segmentation nette. Sa longueur est d'environ un tiers de la longueur totale du ver. A peu près  $65\ \mu$  en arrière du commencement de la tête, débouche le pore excréteur. Le passage de l'œsophage à l'intestin est peu marqué. La naissance de l'intestin se reconnaît par l'apparition de granulations dues aux grains albumino-grasieux dont sont remplies les cellules intestinales. Leur nombre est variable. Dans l'œsophage, on aperçoit toujours une fine lumière centrale; dans l'intestin cette lumière est de même presque toujours perceptible. En s'approchant de l'anus, les granulations adipo-albumineuses font défaut. En arrière du pore anal, le parasite se termine par une pointe obtuse longue de  $21\ \mu$ . A peu près au milieu de l'intestin, les premiers rudiments des organes sexuels deviennent perceptibles sous forme d'un endroit plus clair. Dans la tête on aperçoit quelques vacuoles.

Dans les poumons on rencontre à côté de cette forme larvaire qui vient d'être décrite, une autre qu'on peut considérer comme une forme nouvelle. Le corps qui était complètement cylindrique apparaît maintenant, surtout dans la partie œsophagienne, plus trapu. Tout le ver est transparent. La longueur de l'œsophage atteint  $2/5$  de la longueur totale de la larve. On aperçoit toujours la lumière filiforme de l'intestin. Les cellules intestinales sont remplies de grains albumino-grasieux. L'œsophage par contre est très finement granulé. Les organes génitaux se présentent sous la forme d'une petite vésicule claire. Vers la partie terminale de l'intestin la granulation manque. De grandes va-

cuoles apparaissent dans cette partie et au pore anal et à l'extrémité postérieure de la larve. Pour le reste, ainsi que pour les dimensions le ver présente les mêmes caractères qu'au stade précédent.

Arrivée au larynx, la larve a une longueur de 560  $\mu$  et une largeur de 30  $\mu$ . Son corps est de nouveau régulièrement cylindrique ; la tête arrondie présente des papilles peu nettes. L'extrémité postérieure se termine par une pointe recourbée, longue de 40  $\mu$ . L'œsophage et l'intestin sont nettement distingué l'un de l'autre. La première partie de l'œsophage présente de fines striations transversales. Le reste présente une paroi granuleuse. En s'approchant de l'intestin, l'œsophage est plus développé. Sa lumière a la forme d'un canal fin et flexueux. Le pore excréteur débouche à l'extérieur au milieu de l'œsophage environ. A son passage à l'intestin se trouve une vésicule transparente. Ordinairement une lumière intestinale n'est pas visible. Les cellules intestinales sont remplies de granulations albumino-graisseuses. A peu près à son milieu, un peu plus près de l'œsophage que du pore anal se trouve accolée au conduit intestinal une grande cellule sexuelle. Vers sa partie terminale, l'intestin ne présente plus de granulations et sa largeur diminue. Toute la partie terminale, ainsi que la queue, de la larve sont remplies de grandes formations vésiculeuses et transparentes.

Parvenue dans l'estomac de son hôte, la larve a 1 mm. de longueur et 40  $\mu$  de largeur. L'anus est bombé vers l'extérieur. Les formations vésiculeuses de la partie terminale du ver ont disparu. L'œsophage présente sur toute son étendue une striation fine et transversale. Il est séparé nettement de l'intestin par un collet mince. L'intestin a une coloration vert-jaunâtre et renferme des matières alimentaires.

Les cellules intestinales sont granuleuses. Les organes génitaux sont encore incomplètement développés. On peut parfois constater des contractions de l'œsophage et de l'intestin qui n'existaient pas aux stades précédents.

#### Lésions anatomo-pathologiques dues aux Migrations larvaires.

Par suite de leurs migrations, surtout en tant qu'agents actifs, les larves d'*ascaris megalocephala* provoquent des lésions dans les différents organes qu'elles traversent : intestin, foie et poumon.

Quand les larves en migration sont peu nombreuses, les symptômes cliniques et les lésions macroscopiques peuvent être complètement absentes. Au contraire quand ces larves sont nombreuses, il peut y avoir des troubles graves, pouvant même amener la mort du sujet infecté. Le passage à travers la paroi intestinale et le foie ne provoque ordinairement pas de symptômes marqués. La mort apparaît généralement par crises de suffocation. Ces symptômes sont provoqués par des hémorragies dans les alvéoles pulmonaires. Il n'est pas rare que du sang s'écoule par les naseaux pendant l'agonie. Dans ce sang on peut rencontrer des embryons mobiles d'*ascaris*.

L'endroit du passage des parasites à travers la paroi intestinale présente des points hémorragiques ressemblant à ceux des piqûres de puces. On les observe toujours sur le cæcum. On rencontre les embryons dans les différentes couches de la paroi du cæcum. En même temps, les nodules lymphatiques mésentériques et les follicules lymphatiques de l'intestin augmentent de volume. Dans les nodules lymphatiques mésentériques, on rencontre à part les larves d'*ascaris* un dépôt de pigments hémoglobino-gènes. Les

points hémorragiques disparaissent en très peu de temps par résorption du sang extravasé.

Aussi dans le foie on rencontre d'abord des hémorragies. Elles sont nombreuses et ont des couleurs irrégulières. L'organe augmente considérablement de volume. Après l'émigration des larves, le sang extravasé est vite résorbé. L'organe reste hypertrophié. Sa coloration est gris jaunâtre et peu transparente. Sa surface est finement granulée. On peut rencontrer des foyers nécrotiques et une éosinophilie locale. On a constaté que seulement un petit nombre des larves arrivées dans le foie trouvent le chemin pour les poumons. La plupart d'entr'elles y périssent.

Les poumons présentent les mêmes points hémorragiques que l'intestin et le foie. Si les parasites sont peu nombreux ces points hémorragiques sont isolés et rares. Quand le nombre des larves augmente, il y a apparition de taches rouge-foncées dans le tissu pulmonaire. Quand l'invasion est plus forte tout l'organe prend une coloration rouge noirâtre, sauf les bords pulmonaires qui ont conservé leur teinte rose-pâle. Le volume des poumons a augmenté. Du sang s'écoule en abondance sur la coupe. Les bronches renferment un liquide mousseux abondant. On peut constater de la pneumonie catarrhale et de l'éosinophilie locale. Quand l'animal résiste à l'invasion les points hémorragiques disparaissent en peu de temps. Quand il y a apparition de grandes taches hémorragiques les animaux d'expérience succombent par des crises de suffocation.

Les migrations larvaires de l'ascaris du cheval et les lésions qui en résultent se rencontrent aussi bien chez les hôtes normaux que chez les animaux d'expérience. En faisant ingérer à un jeune cheval des œufs embryonnés d'*Ascaris megaloccephala*, JUNACK et BUGGE réussirent à

provoquer une invasion du jeune nématode dans le foie. Ils en concluent que, si l'expérience avait duré plus longtemps, les larves auraient passé en partie dans les poumons.

HOBMAIER a démontré que les larves de *Parascaris equorum* provoquent par leur migration des formations de nodules chez des animaux d'expérience et chez le cheval, ce qui prouve que les mêmes migrations ont lieu chez les hôtes normaux que chez les hôtes anormaux. Ces formations noduleuses se rencontrent surtout dans le foie, moins dans le poumon et encore plus rarement dans les autres organes.

Ces nodules sont des produits de réaction de l'organisme autour d'une larve d'ascaris se trouvant dans le parenchyme. Le jeune ver sera enfermé par suite de cette réaction tissulaire. La formation de nodules doit donc être considérée comme le produit d'une réaction défensive de l'organisme. Souvent ces larves ont une vitalité moindre et elles meurent ou sont tuées. Cependant il arrive aussi que des larves en parfait état sont retenues dans un nodule, où elles peuvent alors rester vivantes encore pendant des semaines ou des mois. L'organisme et la larve se trouvent donc continuellement dans une lutte réciproque à issue variable. Quand il y a victoire de la larve, elle traversera les tissus et les parenchymes pour arriver à l'endroit de son complet développement ; quand il y a victoire de l'organisme, le ver sera arrêté dans les migrations et enfermé dans les nodules tissulaires. Or, seulement une partie des larves retenues dans les organes internes donne naissance à ces nodules. L'autre partie disparaît, sans provoquer des réactions, par dissolution et résorption complètes,

## PATHOLOGIE DE L'ASCARIDIASE.

Les ascarides vivent dans l'intestin grêle du cheval où l'on peut les trouver en nombre variable. LORENZ décrit un cas où il a trouvé 1132 exemplaires dans l'intestin de son hôte. KALKOFF en a trouvé 1200, RAILLIET plus de 1.000, mais le plus souvent ils sont en nombre beaucoup plus faible.

### Mode d'infection.

Les animaux s'infectent en ingérant des œufs embryonnés avec les aliments. Les chevaux, surtout les grands mangeurs, s'infectent très souvent en ingérant de la litière souillée. Ainsi RAILLIET a pu observer un cas d'épidémie d'ascarides sur des chevaux, attribuables à la litière de tourbe renfermant en grande abondance des œufs de *parascaris equorum*. Les poulains s'infectent en ingérant les œufs qui souillent les mamelles de la mère ou en cherchant à manger déjà, surtout de la litière. Les chevaux peuvent aussi s'infecter dans les pâturages et en général ceux qui restent dans les écuries sont moins souvent atteints que ceux vivant aux pâturages et qui ont toute occasion pour s'infecter.

### Causes prédisposantes.

On peut constater que dans une écurie il y a toujours les mêmes chevaux qui sont atteints d'ascaridiase. Il y a donc lieu de supposer que certains animaux présentent un terrain favorable à l'évolution des ascaris, tandis que d'autres n'ont pas cette prédisposition. LUCET a signalé le cas d'une écurie comprenant trois chevaux de même origine, de même tempéramment, âgés respectivement de 3, 4 et

5 ans, soumis au même régime se composant d'avoine, de luzerne, parfois de son et de carottes et n'ayant comme boisson que de l'eau de puits parfaitement pure. L'un de ces chevaux, celui de 4 ans, a suivi quatre fois dans l'espace de dix-huit mois, une cure anthelmintique (acide arsénieux), et à chaque fois il a rendu des ascarides en quantité énorme, à différents états de développement, et ce, pendant que ses voisins d'écurie n'en ont jamais expulsé soit spontanément, soit sous l'action de l'acide arsénieux donné à titre d'essai.

En outre, les chevaux en état de misère physiologique, les chevaux galeux par exemple, semblent être plus fréquemment atteints d'ascaridiase que les sujets en bon état.

#### **Modes d'action des Ascaris.**

---

La présence d'ascaris est susceptible de provoquer chez les chevaux des symptômes morbides. L'ascaris agit mécaniquement sur la muqueuse intestinale. Par suite de ses mouvements, les vers peuvent se rassembler en boules, obstruer l'intestin, le dilater, provoquer une paralysie partielle de l'intestin, sa rupture et la mort de l'animal. Les parasites peuvent passer à travers la paroi intestinale et provoquer de la péritonite. Ils retirent des substances nutritives à leur hôte et provoquent des troubles intestinaux. Grâce à leur appareil buccal, ils peuvent provoquer des lésions de la muqueuse intestinale. Quand ces plaies sont en grand nombre et voisines les unes des autres, elles peuvent amener de l'inflammation, la formation d'abcès et la décomposition nécrotique de petites surfaces de la muqueuse. L'ascaris du cheval renferme des toxines et les élimine vers le milieu environnant. Ces toxines provoquent une irritation locale ; des troubles digestifs, des troubles

cardiaques et sanguins : anémie, éosinophile, dissolution des hématies et des leucocytes ; des troubles nerveux : dépression, épilepsie, faiblesse cardiaque, tremblements, contractions musculaires ; enfin des troubles généraux : fièvre, dyspnée, dépérissement. Des affections rénales dues à l'excrétion des toxines n'ont pas pu être constatées.

---

## SYMPTOMATHOLOGIE ET COMPLICATIONS DE L'ASCARIDIASE.

### Troubles digestifs.

En général, des symptômes caractéristiques font défaut. Il y a de la diminution et de l'irrégularité de l'appétit, prurit de la bouche et de l'anus ; en outre, on peut observer des signes intestinaux, alternatives de diarrhée et d'obstruction ; à ces signes s'ajoutent souvent des accès de coliques intermittentes.

### Coliques.

Ces coliques sont parfois accompagnées de nausées. En effet, quand les parasites sont très nombreux dans l'intestin, il arrive qu'ils passent même dans l'estomac et à l'autopsie d'un cheval mort de coliques, GRAFE a trouvé des centaines d'ascaris dans l'estomac. Les coliques provoquées par la présence d'ascaris dans l'intestin sont souvent des coliques d'obstruction avec leurs symptômes caractéristiques.

### Obstructions.

Ces obstructions sont provoquées par des paquets d'ascaris à des endroits différents de l'intestin. MAREU signale un cas où un paquet d'ascaris obstruait complètement la

valvule iléo-cæcale. Dans le reste de l'intestin grêle il trouvait d'autres paquets d'ascaris et même dans l'estomac. On a pu constater également à plusieurs reprises de l'invagination, du volvulus, de l'engagement d'une anse intestinale dans l'hiatus de VINSLOW, de la rupture de l'intestin grêle chez des chevaux porteurs d'ascaris. Un grand rôle dans ces troubles intestinaux peut être attribué à la diminution du péristaltisme intestinal. Par suite de l'accumulation d'un nombre considérable d'ascarides, l'intestin n'est probablement pas capable d'effectuer ses mouvements vermiculaires d'une façon coordonnée. Il se présentera donc une ataxie dans le péristaltisme. D'une part, la lumière de l'intestin est diminuée par la présence de nombreux ascaris, placés l'un à côté de l'autre dans le sens longitudinal de l'intestin, d'autre part les parasites en se nouant forment souvent un paquet qui dilate l'intestin fortement, l'irrite continuellement et peut provoquer finalement une atonie locale. Les coliques peuvent être dûes uniquement à ces causes, ou bien elles sont déterminées par de la coprostase, qui se complique facilement de volvulus ou d'invagination.

#### Entérite.

Les ascaris sont de même susceptibles de provoquer de l'entérite hémorragique et de l'entérite chronique.

#### Péritonite.

Enfin, l'ascaridiase peut se compliquer de péritonite sans qu'il y ait eu perforation de l'intestin. PAMÁRET a constaté chez une pouliche âgée de sept mois un cas de péritonite secondaire aiguë par contiguïté inflammatoire,

consécutive à une occlusion intestinale du fait de nombreux ascarides réunis en un faisceau bouchant complètement l'intestin grêle au voisinage de la valvule iléo-cæcale.

#### Perforation intestinale.

Cette péritonite est de règle dans le cas de perforation de l'intestin. En ce cas l'animal présente un aspect figé, des tremblements généraux de tout le corps et des membres, de la raideur du rein. Les muqueuses sont fortement injectées, le poulx est petit, filant, souvent imperceptible ; la respiration est courte et précipitée, sans signes pulmonaires. Les nasaux sont dilatés, la face grippée. Souvent il existe un léger ballonnement et de chaque côté une forte tension de la corde du flanc. Les pressions exercées avec la main dans cette région sont douloureuses. L'apparition de cette péritonite est ordinairement brusque, et l'issue en est toujours mortelle. L'évolution dure généralement quelques heures, 6-8-10 heures.

Cette péritonite septique a été observée par de nombreux auteurs sur des chevaux atteints d'ascaridiase. Or, les opinions de ces auteurs sont partagées et tandis que les uns nient l'intervention de ces parasites dans l'évolution de la péritonite, les autres sont de l'avis que l'ascaris du cheval est capable à lui seul de perforer les parois intestinales et de provoquer la mort par péritonite secondaire. En définitif il semble que si l'ascaris est incapable de perforer à lui seul les parois intestinales, il joue cependant un rôle non négligeable dans ces perforations et il peut être considéré comme le facteur prédisposant de ces ruptures intestinales dont les parasites profiteront ensuite pour passer dans la cavité abdominale, où on les a pu trouver à maintes

reprises. Ces ruptures sont de dimensions variables. Elles n'ont parfois que 4-5-10 mm. de long, mais le plus souvent leur longueur est de 4-6-7 cm. Elles se rencontrent le plus souvent au niveau de l'insertion du mésentère, endroit où la résistance de l'intestin est la plus faible par suite de l'absence de la séreuse et par l'entrée et la sortie des vaisseaux. Ce fait permet d'admettre que des lésions antérieures de la paroi intestinale ne sont aucunement nécessaires pour qu'il y ait déchirure de l'intestin.

#### Expériences personnelles.

Nous avons essayé, sur les conseils du Professeur HENRY, de démontrer expérimentalement le mécanisme de la plupart des ruptures intestinales. En prenant une anse intestinale en état de plénitude ou gonflée d'eau et ligaturée aux deux bouts et en la laissant tomber d'une certaine hauteur, variable suivant la pression à l'intérieur de l'anse, on constate la production d'une déchirure des parois de ce bout d'intestin. Cette déchirure se trouve toujours au niveau de l'insertion du mésentère, endroit où la séreuse fait défaut et présentant donc moins de résistance que le reste de la paroi intestinale. Dans ces conditions, il se produit dans la muqueuse un orifice à peu près circulaire dont les bords, par l'effet de la rétraction, font saillie sur les parties voisines ; c'est cette forme naturellement circulaire qui a pu faire croire que les ascaris étaient réellement la cause des perforations. Quand à la musculuse, elle montre une déchirure plus ou moins étendue, et les deux feuillets de la séreuse sont très largement décollés et parfois même déchirés. Le même phénomène se produit invariablement soit qu'on choisit une anse du duodénum, du jéjunum ou de l'iléon. Au lieu de provoquer la déchirure en lançant

une anse remplie d'eau par terre, on arrive au même résultat en y injectant de l'eau sous pression.

C'est donc simplement de la rupture mécanique et il est admissible qu'un tel accident puisse être favorisé ou provoqué par la présence des Ascarides.

. . . . .

Or, quoique les déchirures se rencontrent le plus souvent sur la petite courbure de l'intestin, on en rencontre aussi sur la grande courbure et sur les faces latérales de l'intestin, et on se verra donc obligé d'admettre encore un autre mode de production de ces ruptures. Certains auteurs ont défendu l'idée que ce seraient les parasites qui se frayeraient par leurs propres forces, un passage à travers la paroi intestinale. Or, vu la structure anatomique de la bouche de l'*ascaris megalocephala*, il semble qu'il est incapable d'effectuer cette perforation. En effet, leur bouche n'est formée que de trois valves jouant à peine le rôle de ventouse et certainement pas celui d'appareils perforateurs.

Au point de vue théorique on peut concevoir la production de ces ouvertures suivant trois modes différents :

1° Il peut survenir une perforation tout à fait indépendante de l'action des vers, et ceux-ci profitent simplement de cette perforation pour pénétrer, soit avant, soit après la mort, dans la cavité péritonéale.

2° L'ouverture produite dans le tube digestif résulte réellement de la présence des vers, mais d'une façon indirecte et comme accident secondaire.

C'est certainement à ce second mode que doivent être rapportés la plupart des cas signalés. Il existe, en effet, le plus souvent, des ouvertures assez larges pour que les

ascarides n'aient pu les produire, et même en général, ces ouvertures affectent les caractères de déchirures véritables. Or, on peut s'expliquer, sans trop de difficultés, la production de telles déchirures. L'accumulation des helminthes sur un point de l'intestin amène, effectivement un arrêt de la circulation des matières alimentaires, et cette obstruction peut se produire d'autant mieux, sur ce cheval lui-même que l'ascaris equi peut s'enrouler spontanément de manière à former des pelotons. Dans de telles conditions, l'intestin doit être irrité, congestionné, et devenir, par suite, le siège de contractions plus ou moins violentes. Quoi d'étonnant alors qu'on observe des déchirures de cet organe ? D'autant plus que l'animal, sous l'influence des coliques fréquentes chez des chevaux porteurs d'ascaris, se livre toujours à des mouvements désordonnés et des chutes brutales sur le sol. Et si l'on suppose, ce qui n'a rien d'impossible, une lésion préalable de l'organe par suite d'une action toxique d'origine vermineuse, la réalisation facile d'un tel accident sera encore beaucoup plus admissible. Les produits sécrétés par les vers accumulés en pelotes désorganisent les tuniques de l'intestin, qui cède en son point faible, c'est-à-dire au niveau de l'insertion mésentérique. La déchirure étant produite au niveau des amas de vers ou dans leur voisinage, ceux-ci sont rapidement entraînés dans la cavité péritonéale avec les matières alimentaires, d'où les phénomènes de péritonite aiguë généralisée qui se manifeste avec une rapidité quasi-foudroyante.

3° Reste le cas des perforations proprement dites, qui seraient dues à l'activité directe des vers. La possibilité de telles perforations a été formellement niée par divers auteurs. PLATER, GALLIER et d'autres ont fait remarquer à l'appui de cette opinion que les ascarides ne sont pas mu-

nis d'instruments perforants. RUDOLPHI est de l'avis que souvent les ouvertures sont trop étendues pour être attribuables à l'action directe de ces parasites ; que si les vers sortent par le passage, qu'ils se sont eux-mêmes frayés, on ne devrait les trouver qu'en petit nombre ou tout-à-fait isolés dans la cavité du corps .

En outre, on a pu observer plusieurs fois des ascaris engagés dans ces pertuis par leur extrémité postérieure, la tête et la partie antérieure du corps se trouvant encore dans la lumière intestinale.

Dans certaines circonstances, il paraît que les ascarides sont capables de se frayer un chemin à travers la muqueuse, mais ce n'est là qu'une simple vue de l'esprit. Il faut supposer que l'ascaride effectue sur la muqueuse des mordillements pour sucer du sang, etc... Les parasites créent ainsi des portes d'entrée pour les microbes, il y a formation de foyers inflammatoires, de lésions locales d'entérite. Ces lésions, suivant le cas, peuvent se terminer par résolution ou au contraire par la formation de petits abcès, au niveau desquels pourra se manifester une ulcération ou même une perforation. En provoquant l'évolution de plaques localisées d'entérite, ou en faisant des blessures même superficielles de la muqueuse, les parasites facilitent la pénétration et la diffusion des liquides et des sucs intestinaux dans l'épaisseur de la musculature intestinale ; la résistance de cette tunique est diminuée, la tonicité musculaire faiblit, de là, possibilité de la déchirure en un point. Si l'on y ajoute l'action toxique des produits de sécrétion des parasites, pouvant encore amener des troubles circulatoires et nerveux favorisant la production des déchirures, on s'expliquera avec plus de facilité encore la possibilité

des déchirures, secondaires par rapport à l'action des parasites.

En résumé, il n'y aurait donc pas de perforations intestinales proprement dites, provoquées directement par les ascaris, mais il n'y aurait que des déchirures et des perforations secondaires influencées par la présence de ces parasites.

ZLAMAL a pu observer un cas de perforation de l'estomac chez un cheval ayant succombé à des coliques violentes. A l'autopsie, l'auteur a trouvé 26 ascarides dans la cavité abdominale ; l'estomac présentait, au centre de la grande courbure, une ouverture circulaire à bords injectés, du diamètre de 2-3 cm. Des ascarides remplissaient en outre le duodénum et se retrouvaient tout le long du canal intestinal. De même Cadéac cite quelques cas de rupture de l'estomac consécutives à des obstructions complètes du duodénum par des paquets d'ascaris.

#### Troubles nerveux.

Les ascaris secrètent des produits toxiques qui passent dans l'organisme des hôtes et y provoquent des troubles nerveux.

DIECKERHOFF a décrit un cas chez une jument qui présentait dans des intervalles de quelques heures des contractions tétaniques des fléchisseurs du cou et des muscles des membres antérieurs. En même temps, il y avait des contractions tétaniques des muscles labiaux, des muscles de la tête, des masséters et du cou. Au cours d'une journée, il y avait quatre accès qui duraient environ une minute. Après l'administration d'un vermifuge furent éliminés 21 ascaris et les accès ne réapparaissaient plus. Neumann

a aussi prétendu que *Ascaris megalcephala* provoquait des états épileptiques et tétaniques chez le cheval. Duncan a décrit le cas d'un poulain qui présentait des symptômes nerveux violents (épilepsie, cécité et coma) provoqués par 115 exemplaires de *parascaris equorum*.

Un autre cas a été signalé par Graefe. Un cheval fut atteint de temps en temps d'accès de vertige se terminant parfois par des crises épileptiques. Pendant un an, le cheval fut soigné pour de l'encéphalite chronique. Enfin, l'animal a succombé à une de ces crises. A l'autopsie on a constaté que le cheval renfermait 24 litres d'ascarides.

Chardier cite le cas d'un cheval sujet à des coliques disparaissant très vite à la faveur d'une promenade et de quelques frictions sèches. Un jour ce même cheval fut, après la disparition des coliques, pris de frissons, de tremblements généraux s'accompagnant de parésie de l'arrière-main, avec boiterie bien accusée du membre postérieur droit. En même temps, on voyait se produire par accès des flexions spasmodiques du membre postérieur droit et de légers soubresauts du tronc. Le lendemain les phénomènes nerveux étaient beaucoup plus accusés et les accès plus fréquents. Les flexions spasmodiques du membre postérieur droit étaient très prononcées ; en même temps la tête et l'encolure exécutaient des mouvements analogues, moins brusques. L'animal était surexcité, couvert de sueurs ; il hennissait fréquemment, s'agitait et se déplaçait sans cesse. Le poulx était plein et fort, les battements du cœur tumultueux ; la respiration était accélérée ; température rectale : 38°8. L'œil était hagard ; l'animal présentait de la sensibilité générale exaltée, et le moindre bruit, le moindre attouchement provoquait une exagération des mouvements choréiformes. La marche était très diffi-

cile à entamer et ne se faisait ensuite que par une flexion spasmodique des membres rappelant un peu les mouvements d'un sujet ataxique. En somme c'étaient les symptômes d'une méningo-encéphalite aiguë. A la fin décubitus persistant, inappétence complète se terminant par la mort. A l'autopsie on a trouvé une grande quantité d'ascaris dans l'intestin.

TRUELSEN a décrit un cas de troubles tétaniques déterminés par des ascaris chez un cheval. Ces troubles ont disparu après l'administration d'un vermifuge et l'élimination des parasites.

De même, OTTO et STOLP et ZSCHOCKE ont constaté ces troubles bétaniformes chez des porteurs d'ascarides.

Les toxines ascaridiennes sont donc susceptibles de provoquer des troubles nerveux chez les chevaux parasités. Ces toxines agissent surtout sur la moelle, provoquant ainsi des troubles paralytiques et bétaniformes, moins sur l'encéphale, entraînant ainsi des troubles épileptiformes et des symptômes d'encéphalite.

JULIEN a démontré expérimentalement l'action toxique du liquide ascaridien sur le cheval. Il a montré que « instillée dans l'œil du cheval, la toxine ascaridienne provoque dans les deux tiers des cas, une réaction locale caractérisée par l'œdème des paupières, la congestion de la conjonctive et le larmolement. Cette réaction disparaît au bout de 12 à 24 heures. Dans dix pour cent des cas, la réaction locale est accompagnée d'accidents plus graves (dyspnée, diarrhée, sueurs profuses), qui disparaissent au bout de 2 à 3 heures. Enfin, dans trois cas, l'instillation a provoqué la mort des sujets : l'un au bout de 15 minutes, le deuxième après 4 heures, et le troisième au bout de 30 heures.

L'action de la toxine est très variable suivant les

échantillons du liquide péri-entérique recueilli ; on peut encore provoquer les phénomènes oculaires avec des dilutions de toxine de 1 pour 5.000 ; le liquide cœlomique doit son action non pas à une seule, mais à une série de substances actives.

Les chevaux infestés par les ascarides s'immunisent petit à petit contre l'action de la toxine sécrétée par ces parasites ; chez ces sujets l'instillation du liquide péri-entérique ne provoque pas en général de réaction oculaire.

Le sérum des chevaux porteurs d'ascarides renferme des anticorps spécifiques capables de neutraliser in vitro les dilutions très faibles de toxine ascaridienne.

Les phénomènes observés à la suite d'instillation dans l'œil du cheval, de liquide péri-entérique d'ascaride, sont de deux sortes : les premiers, œdème des paupières et conjonctivité, sont dûs à la toxicité directe du liquide ; les autres, prurit, dyspnée, sueurs profuses, diarrhées, et quelquefois paralysie du train postérieur et mort sont de nature anaphylactique ».

PARISOT et SIMONIN ont montré qu'il est possible d'anaphylactiser les animaux par des injections préventives de petites quantités de liquide ascaridien et que le sérum des animaux sensibilisés confère l'anaphylaxie passive aux animaux neufs.

Ces phénomènes d'anaphylaxie peuvent être rencontrés cliniquement. Par exemple, lorsque chez un cheval porteur d'ascaris et sensibilisé vis-à-vis de la toxine ascaridienne, des ascaris viennent à mourir dans le tube digestif, et que les toxines parasitaires sont résorbées, il se produit un choc anaphylactique plus ou moins grave au cours duquel le sujet peut succomber. Des chevaux sensibili-

sés peuvent mourir en deux à trois minutes par l'absorption de quelques gouttes de liquide ascaridien.

---

### ASCARIDIASES HÉPATIQUE ET PANCRÉATIQUE

Si les parasites sont très nombreux, l'ascaridiase intestinale peut se compliquer d'ascaridiase hépatique et d'ascaridiase pancréatique. En ce cas, le duodénum est généralement envahi par les parasites, tandis qu'ordinairement ils restent plutôt localisés dans l'iléon et le jéjunum. Du duodénum les parasites passent dans le canal cholédoque et de là dans le foie par les canaux biliaires. Leonardo VALENTINI a pu constater la présence d'ascaris dans les canaux biliaires d'un cheval dont l'intestin renfermait plus de 2 k. 800 de vers. ZURN également a pu trouver des ascarides dans le canal cholédoque d'un cheval.

De même, les ascaris peuvent pénétrer dans le canal pancréatique. Generali a signalé le cas d'un cheval mort de péritonite. Un ascaride avait pénétré de 12 cm. par sa partie antérieure dans le canal pancréatique, dont la paroi était épaissie,

---

### LÉSIONS.

Dans l'ascaridiase on peut toujours rencontrer une entérite catarrhale plus ou moins marquée, qui se transforme souvent en entérite hémorragique. L'intestin est congestionné ; il présente des taches échymotiques. La paroi est souvent épaissie par un exsudat séro-sanguin, formant œdème.

me. On peut rencontrer aussi des lésions d'entérite chronique à muqueuse épaissie. Grâce à son appareil buccal, l'*Ascaris megalocephala* est capable de brouter la muqueuse intestinale en y provoquant des lésions servant de portes d'entrée pour les microbes. Il se forme ainsi des plaques d'entérite, des ulcérations pouvant aboutir à une perforation complète. On a en effet signalé des cas où ces ouvertures étaient de très faibles dimensions (épaisseur de l'ascaris), et parfois le parasite était même encore engagé dans ces parties, soit avec l'extrémité antérieure, soit avec l'extrémité postérieure. La formation de ces perforations se laisse difficilement expliquer d'une autre façon, que comme résultant de ces ulcérations. Ces perforations sont ordinairement de dimensions plus grandes et ont l'aspect de véritables déchirures de 2-4-6-7 cm. de long environ. Cette déchirure se rencontre le plus souvent au niveau de l'insertion mésentérique. A cet endroit on rencontre souvent une masse ovoïde, à consistance pâteuse, de dimensions variables entre les deux feuillets du péritoine, ordinairement fortement congestionnés à cet endroit. Cette masse est constituée généralement par un mélange de caillots sanguins et d'aliments au milieu duquel flottent des ascaris en quantité variable. Parfois on ne rencontre que quelques exemplaires. Dans d'autres cas, on y trouve des paquets entiers. Ces ruptures intestinales se rencontrent aussi à d'autres endroits de l'intestin. Elles entraînent des péritonites septiques à terminaison toujours mortelle et rapide avec les lésions caractéristiques de péritonite.

A côté de ces lésions de l'intestin et du péritoine, le foie, la rate, les reins et les muscles sont anémiés et pâles.

Enfin, si l'affection dure assez longtemps on constate

de l'amaigrissement, de l'anémie, de l'éosinophilie, de la dissolution des globules blancs et rouges.

---

### DIAGNOSTIC.

Le symptôme le plus sûr pour poser le diagnostic est la présence d'ascaris ou d'œufs d'ascaris dans les excréments. On peut être amené à cet examen des excréments par l'amaigrissement, le mauvais état général etc... du sujet sans causes apparentes. De même la violence des borborygmes, des baillements fréquents, une sudation localisée aux flancs permettent une orientation vers ces recherches, surtout quand il y a en même temps un amaigrissement inexplicable.

---

### PRONOSTIC.

Le pronostic est variable. Il est généralement plus sombre chez les poulains que chez les adultes. La gravité de cette affection réside surtout dans les complications, moins dans le parasitisme intestinal même. Au point de vue économique il faut noter de la perte de travail, de la lenteur de croissance et de développement des poulains dans certains élevages infectés.

---

### TRAITEMENT.

Parmi les nombreux vermifuges préconisés contre les Ascarides des équidés, il en est deux surtout qui ont recueilli les suffrages des praticiens : c'est l'émétique et l'acide arsénieux. Il est avantageux de préparer l'animal au traitement médicamenteux par une diète appropriée.

L'*émétique*, quoique très recommandé à ses partisans et ses détracteurs. MUNICH recommande d'employer toujours le tartre stibié à la dose de 10-15 gr. contre les ascarides du cheval. Mais il a constaté que l'action du médicament est variable suivant les individus. Souvent une seule dose suffit pour faire évacuer de nombreux ascarides en un à trois jours, mais quelquefois le résultat est nul. En pareil cas, il suffit de renouveler la dose au bout d'une quinzaine de jours pour atteindre le but. D'autre part, le mode d'administration est loin d'être sans influence ; il faut surtout une diète préalable. Enfin, l'*émétique* ne convient pas aux sujets très jeunes, ni aux animaux épuisés. Même chez les adultes vigoureux on constate parfois des coliques intenses, surtout lorsque le médicament est donné directement en solution ; aussi certains vétérinaires préfèrent y ajouter du son. Pourtant il ne faut pas trop fragmenter les doses, sous peine d'échecs. GRIMME a traité environ 12-15.000 chevaux avec du tartre stibié.

Il donne deux grammes de tartre stibié aux poulains à la mamelle.

5 grammes à ceux de six mois.

10 grammes à ceux de un an.

15 grammes aux animaux de 2-4 ans.

Le sujet à médicamenter est privé de boisson la veille du traitement ; le tartre stibié est dissous dans un seau d'eau ; on en fait prendre un tiers à 6 heures du matin, un deuxième tiers à 7 heures du matin, et le reste à 8 heures du matin. La ration n'est distribuée qu'à 8 heures et demie. En donnant du vert ou des carottes, on évite l'emploi d'un purgatif. Suivant GRIMME, les cas mortels publiés jusqu'à présent tiennent à un mode d'administration défectueux ou à toute autre cause.

DORN a donné en une seule fois 80 gr. de tartre stibié à un cheval; il n'y a eu qu'une légère diarrhée et évacuation d'environ 1.200 ascarides.

Nombreux sont les auteurs et les vétérinaires praticiens qui ont eu de bons résultats avec l'*acide arsénieux* dans le traitement de l'ascaridiase.

MARIS a eu du succès en administrant 1 gr. d'acide arsénieux chaque matin pendant quinze jours.

VISEUR a traité un cheval suspect de pousse avec de l'acide arsénieux, et le malade expulsa une quantité de vers, et les signes de pousse disparurent en même temps. Depuis ce moment il n'a traité l'ascaridiase qu'avec de l'acide arsénieux avec le plus grand succès. « Je sais, dit-il que par assuétude on arriverait à faire supporter aux grands herbivores de fortes doses d'arsenic blanc, mais je ne vais jamais au-delà des suivantes : elles suffisent pour déterminer la mort des helminthes et souvent même il n'est pas nécessaire d'atteindre la dernière ».

L'administrer en deux fois, dans du son frisé :

Premier jour : 1 gramme.

Deuxième jour : 1 gramme.

Troisième jour : 1 gr. 50.

Quatrième jour : 1 gr. 50

Cinquième jour : 2 grammes.

Sixième jour : 2 grammes.

Septième jour : 2 gr. 50.

Huitième jour : 2 gr. 50

Neuvième jour : 3 grammes.

Dixième jour : 3 grammes.

En somme, pour avoir de bons résultats, l'acide arsénieux doit être administré aux doses croissantes de 1-3-4 grammes, en une seule fois, dans du son frisé, le matin à

jeun, pendant une dizaine de jours ; on termine en donnant un bol d'aloès. On peut administrer l'acide arsénieux aussi dans un ordre progressif pendant trois à quatre jours (1 gr., 2 grs, 3 grs, 4 grs), puis dans un ordre régressif (4 grs, 3 grs, 2 grs, 1 gr.).

La dose de 4 grammes peut parfois être dépassée : 5 grs, 6 grs. On signale même le cas d'un cheval qui était à la fois atteint d'ascaridiase et de gale. Ce cheval a supporté 12 grammes d'acide arsénieux à la fois, et la gale et l'ascaridiase ont été guéris. — Cette médication sera renouvelée autant de fois qu'il en est besoin, après des intervalles de repos d'une quinzaine de jours à trois semaines.

Quelques-uns, (Imminger), administrent l'acide arsénieux sous forme de *liqueur de Fowler*. On en donne une cuillerée à deux cuillerées à bouche aux poulains de trois à six mois ; une à deux cuillerées à bouche aux chevaux adultes, dans le son, l'avoine ou l'eau de boisson, pendant cinq à huit jours. Chez les poulains, il survient parfois une violente diarrhée dès les premières cuillerées ; il faut alors interrompre un jour ou deux. Souvent, dès le troisième ou le quatrième jour, les animaux expulsent en abondance des vers pour la plupart morts.

Beaucoup de vétérinaires disent avoir obtenu les meilleurs résultats avec l'émétique et surtout avec l'acide arsénieux. CADÉAC par contre déclare n'avoir eu que des insuccès, même en continuant pendant trois mois. Il signale que dans une écurie où régnait l'ascaridiase, l'émétique a été administré tous les soirs dans un demi seau d'eau, à la dose de 10 grammes par jour, pendant plus de trois mois à tous les chevaux de l'écurie.

L'acide arsénieux à la dose de 1 gramme à 1 gramme et demi, en poudre, a été distribué à chaque cheval tous les

matins, pendant le même temps, dans un peu de son frisé.

Cette double médication scrupuleusement suivie par tous les animaux a été sans résultat. Les chevaux atteints d'ascaridiase n'ont pas rejeté 10 vers dans ce laps de temps. Cet échec de l'acide arsénieux et de l'émétique est probablement attribuable à ce que les doses étaient trop faibles, l'intestin des chevaux renfermant des masses énormes d'ascarides.

Parmi les autres médicaments recommandés il faut citer encore le *Sulfure de carbone* en capsules à la dose de dix grammes. Il est recommandable d'administrer un purgatif après la médication. Pour obtenir un succès complet il faut recommencer le traitement quelques jours plus tard. REHABES a donné 50-100 grammes de sulfure de carbone en une seule fois au cheval avec 200-300 grammes d'huile de ricin. Les effets toxiques de ce médicament le rendent d'un emploi délicat et il pourrait être remplacé avantageusement par le *Tétrachlorure d'éthylène*.

L'essence de *térébenthine* (50-100-200 grammes), émulsionnée dans trois fois son poids d'huile de ricin est employée depuis longtemps. HALL, WILSON et WIGDOR ont constaté que cette essence de térébenthine, ainsi que l'essence de *Chenopodium* n'avaient qu'une faible action sur les ascaris du cheval.

Le *thymol* (15-20 grs), finement pulvérisé, en émulsion dans l'eau a été recommandé.

La *noix d'arec* en poudre très fraîche (10-50 grs) pour les poulains, 100-250 grs pour les adultes), donnée dans du barbotage ou sous forme d'électuaire.

La *noix vomique* avec de l'acétate de plomb, la *benzine* (50-100 grs), la *santonine*, le *calomel*, le *tétrachlorure*

de carbone, l'huile empyreumatique, etc... ont été employés.

En définitif, c'est l'acide arsénieux donné aux doses croissantes puis décroissantes de 1-3-4 grammes qui semble avoir les meilleurs succès.

Traitement conseillé par BAUCHE pour des poulains sous la mère, dans une jumenterie en Indochine :

|                      |            |
|----------------------|------------|
| Thymol .....         | 4 grammes. |
| Aloès .....          | 4 grammes. |
| Santonine .....      | 0 gr. 40.  |
| Noix d'Arec.....     | 2 grammes. |
| Riz et mélasse ..... | Q. S.      |

pour un bol.

Poulain de 50 kg. (3-5 mois).

A côté de ce traitement médicamenteux il faut procurer aux animaux atteints, surtout aux poulains, une bonne alimentation et de bons soins hygiéniques.

## PROPHYLAXIE.

Beaucoup plus important que la thérapie est la prophylaxie. Il faut empêcher les chevaux à l'écurie de pouvoir manger leur litière en attachant court ceux qui ont cette mauvaise habitude. Il paraît indiqué d'enlever les excréments des animaux parasités et de les stériliser, ainsi que l'écurie et les objets placés dans celle-ci. Or, l'infection n'étant possible que par ingestion d'œufs embryonnés, la désinfection consistera à arrêter le développement des œufs, et à tuer les œufs déjà embryonnés. Cette question de prophylaxie et de désinfection des locaux et des pâturages infectés est surtout de grande importance dans l'élevage

des jeunes. Protégés par des membranes très résistantes, les œufs des ascarides subissent peu les influences du milieu extérieur. Les œufs embryonnés entourés d'une membrane à trois couches superposées présentent une résistance marquée au dessèchement, à la lumière solaire directe, et à d'autres influences défavorables du temps, et dans de telles conditions ils peuvent conserver leur vitalité pendant très longtemps (cinq ans et plus) d'après les données de ALBRECHT, STEINER, DAVANE, STELER, CARDENER et FIEBIGER.

Beaucoup d'auteurs ont étudié l'action des antiseptiques sur les œufs d'ascaris et tous étaient obligés de conclure que les antiseptiques ayant quelque influence sur le développement de ces œufs sont peu nombreux.

D'après FULLBORN, MORVIS, VADJA et BAUDET, les œufs d'ascaris résistent à l'action de la formaline. Warthon constata que l'évolution des œufs d'ascaris s'interrompt dans l'acide chlorhydrique, dans l'acide phénique et dans l'acide acétique, et que ces œufs meurent bientôt. Le même fait serait déterminé par l'action de solutions faibles de formaline et de permanganate de potasse.

GASTEIGER trouva que ni les solutions de crésol ou de potasse caustique, ni les divers acides (dilués ou concentrés) exercent la moindre influence sur l'évolution des œufs d'ascaris. Cependant il pouvait observer que les coques des œufs éclatent par une très faible pression, et les embryons mis en liberté seraient alors faciles à détruire avec des agents divers. Il pense pouvoir détruire les œufs d'ascaris à l'aide de moyens mécaniques en nettoyant le sol de l'écurie avec du sable et un balai !???

TIMMKE triturait les crottins d'un poulain atteint d'ascaridiase avec du sable dans un récipient de porcelaine ;

il y passait pendant plusieurs minutes avec un balai et l'arrosait ensuite avec divers désinfectants. Le nombre des œufs détruits était tout au plus de 8-10 %. Timmke pense que cet insuccès est dû aux faibles dimensions des œufs et à l'élasticité des enveloppes. La méthode de Gasteiger est donc insuffisante. Comme corps chimiques, TIMMKE examinait un grand nombre de désinfectants formant spécialités, de l'acide sulfurique (1 % et 5%), de la potasse (10 %), du sublimé (2 %), de l'eau bouillante, du vinaigre bouillant (6 %) et du lait de chaux. Sauf l'eau et le vinaigre bouillants tous ces corps se révélaient inefficaces. Il conclut que la destruction des œufs ne peut être obtenue ni par voie chimique, ni par voie mécanique, mais seulement par voie thermique à l'aide d'eau bouillante ou de vinaigre bouillant.

YOSCHIDA a constaté que les diverses substances agissent différemment. Les unes coagulent la membrane albumineuse des œufs et empêchent ainsi la pénétration des désinfectants, d'autres sont capables de détruire, après une action plus ou moins prolongée, la membrane albumineuse, mais ils ne peuvent pas traverser la membrane chitineuse. Les substances suivantes furent trouvées inefficaces : Sublimé à 1 %, acide nitrique à 1,5 %, sulfate de fer à 10 %, formaline à 10 % (mort des œufs après une action de 15-18 jours d'une solution de formaline à 15 %), acide chlorhydrique à 10 % (en solution à 15 % les œufs étaient morts après 11-15 jours) et permanganate de potasse à 0,5 %. Par l'emploi d'une solution d'acide acétique à 10 % les œufs furent détruits après une action de 25-30 jours. Par contre, YOSCHIDA pouvait constater que l'acide phénique traverse les membranes de l'œuf plus rapidement et plus facilement que n'importe quelle autre substance et tue le

parasite (mort après 11-15 jours par l'action d'une solution à 0,5 %).

De même RAMSON et FOSTER indiquent le bon effet de l'acide phénique.

D'après YOSCHIDA, un séjour de plusieurs mois à l'air frais et au froid ne détruit pas les œufs.

BAKKES a étudié cette question de l'action du froid. Il a constaté qu'une température de  $-15^{\circ}$  C pendant 24 heures n'a aucune influence sur les œufs d'ascaris. Des températures de  $-20,5^{\circ}$  C et de  $-25^{\circ}$  C ne provoquaient qu'un retard dans le développement des œufs et une partie en fut détruite. Seulement par l'action d'une température de  $-30^{\circ}$  C pendant 24 heures tous les œufs étaient morts.

D'après les données de la littérature les œufs d'ascaris semblent être plus influencés par la chaleur que par les corps chimiques et par le froid

WHARTON a constaté qu'une température de plus de  $37^{\circ}$  C tue les œufs rapidement. De l'eau à  $70^{\circ}$  les détruit immédiatement.

Seije OGATA a réussi à tuer des œufs frais et des œufs embryonnés d'ascaris megalocephala en versant de l'eau bouillante sur les excréments. A une température de  $70^{\circ}$  C et au-dessus la mort arriva au bout d'une seconde ; à  $60^{\circ}$  C : 5 secondes ;  $55^{\circ}$  C : 40 secondes ;  $50^{\circ}$  C : 15 minutes. A une température de  $45^{\circ}$  C il ne pouvait plus constater une diminution de la vitalité des œufs après une action d'une heure.

ROOTS a étudié l'action de certaines substances chimiques et de la chaleur sur les œufs d'ascaris. Il a constaté que les œufs de parascaris equorum sont assez sensibles aux composés du phénol et du crésol, et, après une action de 24 heures d'acide phénique à 5 %, de sapocrésol et de créoline à 10 %, les œufs sont tués en totalité. Par l'addi-

tion de potasse on diminue l'action des solutions de phénol. Les effets des solutions de phénol et de crésol sur les œufs dans les excréments sont beaucoup plus faibles que sur les œufs nus. La destruction des œufs est beaucoup plus lente ; dans un grand nombre de cas, certains œufs peuvent donner naissance à des embryons vivants (ça dépend de la concentration) ; mais de petit à petit, ceux-ci sont aussi tués par le désinfectant. Des solutions d'acide phénique à 5 pour cent, de sapocrésol à 10 %, et du crésol brut à 5 % tuaient presque tous les œufs en 7 jours.

Les substances suivantes se sont révélées sans influence ou d'influence très faible sur la capacité de développement des œufs :

Solution de potasse à 5,6 % ; 11,2 %.

- d'acide chlorhydrique : 3,6 % ; 7,2 %.
- de sulfate de cuivre : 8 % ; 16 %.
- de sublimé : 2,7 %.
- d'aldéhyde formique : 10 %.
- de chlorure de calcium : 5 % ; 10 %.
- de chloramine : 5 % ; 10 % ; 20 %.
- de caporite : 10 % ; 15 %.
- d'antiformine : 10 % ; 20 %.

Lait de chaux à 20 %.

Les solutions de potasse, d'acide chlorhydrique et de sulfate de cuivre activent la formation de l'embryon.

Pour étudier l'action de la chaleur Roots a employé soit de l'eau chaude, soit de la chaux vive.

L'eau à 50° tue les œufs en 20 minutes.

L'eau à 55° tue les œufs en 40 secondes.

L'eau à 60° tue les œufs en 5 secondes.

L'eau à 70° tue les œufs en 1 seconde

Quand on veut se servir de cette sensibilité des œufs d'ascaris vis-à-vis de l'eau chaude en pratique, on rencontre des difficultés. En effet par le contact de l'eau chaude avec les excréments l'eau est refroidie, de sorte qu'elle ne provoque que la destruction des œufs superficiels. En outre, la pénétration de l'eau est lente quand il s'agit de crottins durs, ce qui favorise encore le refroidissement de l'eau. Cette méthode peut servir pour désinfecter le sol de l'écurie, les murs et les mangeoires.

La désinfection des excréments par de l'eau chaude donne donc des résultats non satisfaisants. Pour obtenir de meilleurs résultats, Roots a eu recours à la chaux vive qui met en liberté une grande chaleur par son extinction. On ajoute aux excréments de la chaux vive réduite en morceaux de la grosseur d'une lentille. Il faut ajouter 15 % de chaux vive aux fèces pour atteindre la température destructrice des œufs (au-dessus de 50°). 100 volumes de chaux vive demandant 60 volumes d'eau pour aboutir à l'extinction, il faut ajouter de l'eau quand les excréments sont trop secs.

Ces mesures de prophylaxie doivent être accompagnées en même temps d'un traitement médicamenteux énergique des chevaux porteurs d'ascaris. Les vers expulsés doivent être brûlés.

En raison du développement et des migrations de larves d'ascaris une seule cure de traitement et une seule désinfection ne mènent jamais au but. Beaucoup de larves, par suite de leurs migrations à travers les organes internes, ne sont pas atteintes par une cure anthelminthique de courte durée et provoquent après cette cure et la désinfection une nouvelle invasion de l'intestin par des vers.

Au point de vue théorique, il serait suffisant de répé-

ter la cure anthelminthique et la désinfection après un intervalle de trois semaines, la migration larvaire étant probablement terminée au bout de ce temps. Pratiquement c'est moins simple.

D'après HUTYRA et MAREK des œufs d'ascaris sont encore expulsés sept à neuf jours après le traitement. Ces œufs peuvent donc provoquer une nouvelle infection. En outre il est très douteux, si tous les vers adultes se trouvant dans l'intestin sont expulsés par un premier traitement. En se basant sur ces faits, il est nécessaire que la désinfection soit pratiquée tous les jours, à partir de la première cure anthelminthique jusqu'au neuvième jour après la deuxième cure, celle-ci ayant lieu trois semaines après la première. Le lavage du sol, des murs et des objets de l'écurie avec de l'eau chaude peut être pratiqué seulement tous les huit jours pendant la durée de la désinfection (un mois), parce que les œufs d'ascaris, sous de bonnes conditions (température d'été et d'humidité), mettent au moins 10-12 jours pour donner naissance à un embryon susceptible de provoquer une infection.

Pour obtenir des résultats par ces mesures, il faut qu'à partir de la première cure anthelminthique toute ingestion d'œufs embryonnés avec le fourrage par exemple, soit évitée.

On arrive aux conclusions suivantes : les œufs d'ascaris equi jouissent d'une grande résistance vis-à-vis des désinfectants chimiques. Seulement les composés de phénol et de crésol peuvent pénétrer plus facilement et plus vite que d'autres corps chimiques à travers la coque de l'œuf et le tuer.

Des températures au-dessus de 50° tuent les œufs en peu de temps. Pour obtenir cette température on peut se

servir de la chaleur dégagée par l'extinction de chaux vive (15 %). La désinfection du sol nu, des murs et des ustensiles est pratiquée par des lavages avec de l'eau chaude.

Pour lutter contre l'ascaridiase la désinfection et le traitement médicamenteux doivent être entrepris ensemble. En raison du développement et de la biologie des ascarides il est nécessaire que la désinfection des excréments soit commencée avec la première cure anthelminthique et soit continuée jusqu'au neuvième jour après la deuxième cure, entreprise trois semaines après la première. Le lavage du sol, des murs et des ustensiles de l'écurie avec de l'eau bouillante est pratiqué une fois par semaine pendant la durée de la désinfection.

Cette méthode paraît préférable à celle indiquée dans la littérature et les manuels ; cette dernière consiste à éloigner toute la litière et tous les excréments de l'écurie contaminée ; ensuite, ils seront brûlés ou mis dans des fosses profondes et arrosées d'eau chaude. Du point de vue de l'hygiéniste cette méthode doit être considérée comme efficace, mais du point de vue de l'agriculteur elle est difficile à employer ; en effet, par ce traitement le fumier perd beaucoup de sa valeur ou il est même détruit, ce qui fait une perte importante pour le cultivateur. La méthode précédente est donc à recommander surtout quand il s'agit de grandes écuries de valeur.

On évitera l'infection sur les pâturages en évitant un certain temps les prairies infectées et en les désinfectant avec du sulfate de fer à la dose de 300 à 500 kilogrammes à l'hectare.

---

## CONCLUSIONS.

---

1° L'agent de l'ascaridiase du cheval, le *Parascaris equorum*, vit dans l'intestin grêle de son hôte, dont le contenu intestinal et, dans des circonstances exceptionnelles le sang, lui servent de nourriture.

2° Le liquide cavitairé de l'ascaris du cheval, à composition très complexe, est irritant pour les muqueuses nasale et oculaire ; il peut déterminer des troubles tétaniformes et épileptiformes.

3° L'œuf émis dans le milieu extérieur avec les matières fécales développe à son intérieur dans de bonnes conditions de température, d'humidité et d'oxygénation un embryon qui, libéré dans l'intestin du cheval, entreprend des migrations en provoquant des lésions dans les organes qu'il traverse : intestin, foie, poumon.

4° L'ascaris exerce sur son hôte une action mécanique, une action irritative, une action traumatique et infectueuse, une action spoliatrice et une action toxique.

5° L'ascaridiase se révèle par l'amaigrissement, le mauvais état général, la violence des borborygmes, les bâillements fréquents et une sudation localisée aux flancs sans causes apparentes.

6° On peut rencontrer des lésions d'entérite catarrhale, d'entérite hémorragique, d'entérite chronique, des ulcérations, de l'anémie, de l'éosinophilie, de la dissolution des globules blancs et rouges.

7° Cette affection peut entraîner des troubles digestifs, des troubles tétaniformes, des accidents anaphylactiques, de la péritonite par continuité des fissus et par perforation intestinale.

8° Ces perforations, situées le plus souvent au niveau

de l'insertion mésentérique, ne sont jamais provoquées par l'action directe des parasites, mais ceux-ci ne font que profiter des déchirures intestinales préexistantes ; ou bien, il peut y avoir des déchirures et des perforations provoquées indirectement par des ascarides.

9° Les ascarides peuvent remonter dans les canaux biliaires ou pancréatiques déterminant des complications graves.

10° Le diagnostic doit être posé, en dehors des signes et de la constatation des vers dans les excréments, par l'examen microscopique des fèces.

11° Le pronostic est plus sombre pour les poulains que pour les adultes ; il y a des préjudices économiques. Dans certaines régions il existe des difficultés d'élever des poulains rien que par le fait des ascaris.

12° Le traitement qui pourrait donner les meilleurs résultats, est l'acide arsénieux aux doses croissantes puis décroissantes de 1 à 4 grammes

13° La désinfection est pratiquement impossible, à moins qu'on ne puisse la réaliser à l'aide de la chaleur produite d'une façon économique.

Vu :

*Le Doyen,*  
H. ROGER.

Vu :

*Le Président,*  
TANON.

Vu et permis d'imprimer :

Pour le Recteur de l'Académie de Paris,  
*L'Inspecteur de l'Académie,*  
MAURELLET.

## BIBLIOGRAPHIE.

---

- ALBRECHT. — Zur Entwicklung der Spulwürmer beim Pferde. *Berliner tierärztliche Wochenschrift*, 30 sept. 1909, p. 717-718.
- ANTHONY. — An unusual case of peritonitis. *Veterinary Record*, 1908
- BAILLIET. — Article Helminthes du *Dictionnaire vétérinaire*, 1866, t. VIII, p. 548-550.
- BARTHÉLÉMY. — Contribution à l'étude de la perforation de l'intestin grêle par les ascarides. *Bulletin de la Société centrale vétérinaire*, 1905, p. 278.
- BASTIAN. — *On the Anat. of the Nematoids*, 1866.
- BATAILLON. — La résistance des œufs d'ascaris et la pression osmotique. *Comptes-rendus de la Société Biologique*, 1900, p. 435-437.
- BENEDEN (VAN). — L'appareil sexuel femelle de l'Ascaride mégalocéphale. *Archives de biologie*, vol. 4, 1883, p. 95-142.
- BRASCH. — *Jahresbericht*, 1923.
- BRUMPT. — *Précis de Parasitologie*. Paris, 4<sup>e</sup> édition, 1927.
- BUDWOWSKY. — Darmperforation durch Ascaris megaloccephala. *Zeitschrift für Veterinärkunde*, 1904, p. 391
- CADÉAC. — Inefficacité de l'acide arsénieux et de l'émétique contre les Ascarides du cheval. *Journal de médecine vétérinaire*, t. 57, 30 avril 1906, p. 221-224.

- CHARDIER. — Vers intestinaux et méningo-encéphalite. *Recueil de Mémoires et Observations sur l'hygiène et la médecine vétérinaire militaire*. 1900, p. 943-945.
- COBBOLD. — Parasites, 1879, p. 245-246.
- COMÉNY. — Perforations directes de l'intestin grêle par des Ascarides chez le cheval. *Bull. soc. centr. méd. vét.* 1896, p. 161-166.
- CZINDER. — *Veterinär Jahresbericht*, 1924.
- DENIZOT. — Péritonite septique d'origine vermineuse des poulains de pré. *Revue générale de médecine vétérinaire*, 15 juin 1927.
- DESOUBRY. — Rupture du duodénum chez un cheval. *Bull. soc. centr. vét.* 1905, p. 164.
- DIEM. — Eingeweidewürmer. *Wochenschrift für Tierheilkunde*, 1908, p. 899.
- DOBERNECKER. — Ueber Toxine der Askariden. *Inaugurat. Dissertation*, 1912.
- DORN. — *Wochenschr. f. Tierheilk.* 1906, p. 8.
- EMILE P. . . WEIL et G. BOYÉ. — Action des extraits d'ascaris equorum sur la coagulation du sang de lapin. *C. R. Soc. biol.* 1910, p. 284-285.
- FAURÉ E. — FRÉMIET. — La cellule intestinale et le liquide cavitaires de l'Asc. meg. *C. R. soc. biol.* 1913, n° 11, p. 567-569.
- FRANKE. — Perforation des Dünndarms beim Pferde durch Askariden verursacht. *Fortschritte der Veterinär-Hygiene*. 1904, p. 178.
- FULLBORN. — *Vet. Jahresb.* 1921-22, p. 178.  
Ueber den Infektionsweg der Askariden. *Berliner tierärztliche Wochenschrift* 1921,
- GELLMANN. — *Vet. Jahresb.* 1927, p. 100.

GENERALI. — *Archivio di medicina veterinaria*, 1878, p.193.

GINIEIS. — Perforation de l'intestin grêle par les *Ascaris*.

*Bullet. soc. centr. vét.* 1905, p. 158.

GOODEY. — Experiments on the feeding of embryonated eggs of *Asc. meg.* to domesticated animals. *The Annals of applied Biology*. vol. 10, February 1923, p. 116-121.

GRAEFE. — *Ascaris mego.* als Idesursache. *Deutsche tierärztliche Wochenschrift*, 1896, p. 29-30.

GREIM. — Ueber *Asc. meg.* *Inaug. Dissert. Giessen*. 1910.

GRIMME. — Die Askariden des Pferdes und ihre Bekämpfung mit *Tartarus stibiatus*. *Deutsche tier. Wochenschr.* 1911, p. 247-249.

GROAG. — Traitement de l'ascaridiase du cheval par le sulfure de carbone.

GUNTHER. — Lähmungserscheinungen bei einem Fohlen, /arschleinlich durch Stoffwechselprodukte von Askariden veranlasst *Wochenschr. f. Tierheilk.* 1907, p. 725.

HALL. WILSON and WIGDOR. — Some notes on the treatment of equine ascariasis and oxyuriasis. *Journ. Vet. med. Assoc.* October 1918.

HALLEZ. — Sur le développement des nématodes. *C. R. Ac. C. I.* p. 170-172; 831-834.

HELLER. — Kann beim Pferde die Gegenwart von Askariden eine Bluteosinophilie bedingen? *Inaugur. Diss.* 1913.

HESSE. — Ueber das Nervensystem von *Asc. meg.* *Inaug. Diss.* Halle, 1892.

HOBMAIER. — Die Entwikling von *Asc. meg.* des Pferdes. *Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde*. t. 52, p. 192-198,

- HOBMAIER. — Nematodenknötchen innerer Organe, spez. von Asc. meg. beim Pferde. *Arch. f. wiss. und pr. Tierh.*, t. 52. p. 273-278.
- HOMANN. — Ist Asc. meg. Todesursache beim Fohlen *Berl. tierh. Wochenschr.* 1895, p. 26-27.
- HUOLIK. — *Vet. Jahresb.* 1918, p. 57.
- HUTYRA und MAREK. — Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere.
- IMMINGER. — *Vet. Jahresb.* 1898, p. 168.
- JULIEN. — Recherches expérimentales sur les toxines vermineuses. Anaplexie. *Thèse Paris*, 1926.
- JUNACK und BUGGE. — *Vet. Jahresb.* 1927.
- HALKOFF. — Töurliche Kolik, ertsacht durch Spulwürmer. *Zeitschrift f. Veterinärkunde*, 1899, p. 434.
- KONHAUSER. — Darmperforation durch Spulwürmer. *Tierärztliches Centralblatt*, 1898.
- LEIBENGER. — *Vet. Jahresb.* 1907, p. 120.  
Störrkrampfähnliche Ersceinungen bei eirem mit Spulwürmern behafteten Pferde. *Wochenschr. f. Tierheilk.* 1907, h. 623.
- LEONARDO VALENTINI. — Caso interessante di ascariasi in cavallo. *Bolletino della societa Romana per gli studi Zoologiei*. VI, fasc. I-II, p.96-97, 1897.
- MARCU. — Deux cas rares d'occlusion intestinale d'origine parisitaire. *Archiva veterinaria* II, 1905. p. 19.
- MARKUS. — Darmruptur bij het paard, hengevolge van Asc. meg. *Tijdschrift voor veeartsenijkunde*. April 1906, p. 435-439.
- MARSTON. — Impactions and chronic enteritis due to Ascarides. *The veterinarian*, 1896, p. 810-811.

- MARTIN. — *Vet. Jahresbericht*. 1924.
- MAUXLAND. — Perforation of the intestins by worms. *Veterinary Record*, 1905.
- MUNICH. — L'émétique contre les Ascarides. *Recueil d'Alfort*, 1911, p. 186.
- MURRAY. — Ascaris in a Fool Death. *Vet. Rec.* 1905.
- OTTO-STOLP. — Starrkrampfähnliche Erscheinungen bei einem mit Spulwürmern behafteten Pferde. *Zeitschr. f. Veterinärk.* 1912, H. 2, p. 21.
- POMARET. — Helminthiase intestinale. *Recueil de Mémoires et Observations sur l'hygiène de la méd. vét. milit.* 1906 p. 621-624.
- RAILLIET. — Traité de Zoologie médicale et agricole, 1895.  
Rapport sur un travail de M. Brun relatif à la déchirure de l'intestin grêle par des Ascarides. *Bul. soc. centr. vét.* 1905, p. 158.  
Épidémie d'Ascarides observée sur des chevaux et attribuable à l'emploi de la litière de tourbe. *Rec. de méd. vét.* 1895.
- RANSOM. — Migrations des larves d'ascaris.
- ROMER. — Asc. meg. als Todesursache. *Deutsche tier. Woch.* 1896, p. 21-22.
- ROOTS. — Ueber die Abtötung von Askarideneiern im Pferdefaeces. *Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene des Haustiere.* 23 nov. 1927.
- SCHIMMELPFENNIG. — Ueber Asc. meg. Beiträge zur Biologie und physiologischen Chemie derselben. *Inaugural Dissertation*, 1910.
- STEWART. — Ueber die Wanderungen der Askaridenlarven.
- TENAMBERGEN. — *Vet. Jahresb* 1924.
- TOLDT. — Ueber den feineren Bau der Cuticula von Asc.

- meg. *Arch. Zool. Inst. Wien.* XI, H. 3 p. 289-326. 1899.
- TRUELSEN. — *Ascaris* meg., Krämpfe beim Pferde veranlassend. *Berl. tier. Wochenschr.* 1893 p. 14.
- UHLIG. — Mittel gegen Askariden beim Pferde. *Vet. Jahresb.* 1894, p. 92.
- VADJA. — *Vet. Jahresb.* 1921, p. 178.
- VEEZE. — Wormbrokend by een poord. *Tijdschr. voor veeartsenijkunde* 1894, p. 111.
- VEIT. — Ein interessanter, durch Askariden veranlasster Kollikfall bei einem Fohlen. *Berl. tier. Wochenschr.* 1909, p. 93.
- VISENS. — Emploi de l'acide arsénieux comme vermifuge *Recueil d'Alfort*, 1872, p. 350.
- VOLTZENLOGEL. — Untersuchungen über den anatomischen und histologischen Bau des Hinterendes von *Asc. meg* und *Asc. lumbricoïdes*. *Inaug. Dissert.* Bern. 1902.
- WEINBERG et MILLE KEILIN. — Une maladie de l'*ascaris megalocephala*. *C. R. soc. biol.* 1912, p. 260-262.
- WOLSTENLOHME. — Erbrechen bei einem Pferde mit Auswurf von Askar. *Vet. Jahresb.* 1924, p. 120.
- YOSCHIDA. — *Jahresb.* 1924, p. 120.
- ZAVADOVSKY. — Rôle de l'oxygène dans le processus de segmentation des œufs de l'*Asc. meg*. *C. R. soc. biol.* t. 79, n° 12, 1916, p. 595-598.
- Développement des œufs d'*Asc. meg*, dans un milieu putréfié. *C. R. soc. biol.* t. 79, 1916, p. 798-802.
- ZLAMAL. — Perforation de l'estomac par des Ascarides. *Recueil de méd. vét.* 1846.
- ZSCHOCKE. — *Vet. Jahresbericht.* 1918, p. 57.

## TABLE DES MATIERES

---

|                                                                      | PAGES |
|----------------------------------------------------------------------|-------|
| Introduction .....                                                   | 1     |
| Morphologie de <i>Parascaris equorum</i> .....                       | 2     |
| Biologie de l' <i>Ascaris</i> du cheval .....                        | 4     |
| 1° Habitat. ....                                                     | 4     |
| 2° Mode d'alimentation .....                                         | 5     |
| a) Ingestion du contenu intestinal de son hôte. ....                 | 5     |
| b) L' <i>Ascaris megalcephala</i> « suceur de sang » .....           | 5     |
| 3° <i>Digestion</i> .....                                            | 8     |
| 4° Liquide cavitare .....                                            | 8     |
| a) Sa composition .....                                              | 8     |
| b) Sa toxicité .....                                                 | 8     |
| 5° Maladies de l' <i>Ascaris megalcephala</i> .....                  | 13    |
| Evolution et développement .....                                     | 14    |
| 1° L'œuf et les conditions nécessaires à son évolution .....         | 14    |
| 2° Migrations larvaires .....                                        | 18    |
| 3° Morphologie de la larve en migration .....                        | 21    |
| 4° Lésions anatomo-pathologiques dûes aux migrations larvaires ..... | 24    |
| Pathologie de l' <i>Ascaridiase</i> .....                            | 27    |
| 1° Mode d'infection .....                                            | 27    |
| 2° Causes prédisposantes .....                                       | 27    |
| 3° Mode d'action des <i>ascaris</i> .....                            | 28    |
| Symptomatologie et complications .....                               | 29    |
| 1° Troubles digestifs .....                                          | 29    |
| a) Coliques .....                                                    | 29    |

|                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------|----|
| b) Obstructions intestinales .....                           | 29 |
| c) Entérite .....                                            | 30 |
| 2° Péritonite .....                                          | 30 |
| a) par continuité des tissus .....                           | 30 |
| b) par perforation intestinale .....                         | 31 |
| 3° Troubles nerveux et anaphylactiques .....                 | 36 |
| 4° Ascariases hépatique et pancréatique .....                | 40 |
| Lésions .....                                                | 40 |
| Diagnostic .....                                             | 42 |
| Pronostic .....                                              | 42 |
| Traitement .....                                             | 42 |
| 1° Traitement médicamenteux .....                            | 42 |
| 2° Traitement prophylactique (Destruction des<br>œufs) ..... | 47 |
| Conclusions .....                                            | 55 |
| Bibliographie .....                                          | 57 |

---



